



Percevoir la douleur sur le visage d'autrui : du traitement subliminal à la mise en jeu des réseaux neuronaux sous-jacents

Claire Czekala

► To cite this version:

Claire Czekala. Percevoir la douleur sur le visage d'autrui : du traitement subliminal à la mise en jeu des réseaux neuronaux sous-jacents. Neurosciences [q-bio.NC]. Université Claude Bernard - Lyon I, 2015. Français. NNT : 2015LYO10322 . tel-01323025

HAL Id: tel-01323025

<https://theses.hal.science/tel-01323025>

Submitted on 30 May 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

N° d'ordre 322-2015

Année 2015

THESE DE L'UNIVERSITE DE LYON

Délivrée par

L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

ECOLE DOCTORALE Neurosciences et Cognition
(ED 476 NSCo)

DIPLOME DE DOCTORAT
Mention Neurosciences
(arrêté du 7 Août 2006)

Soutenue publiquement le 09 Décembre 2015 par

M^{lle} Claire CZEKALA

**PERCEVOIR LA DOULEUR SUR LE VISAGE D'AUTRUI :
DU TRAITEMENT SUBLIMINAL A LA MISE EN JEU DES RESEAUX
NEURONAUX SOUS-JACENTS**

Sous la direction de M. le Pr. François MAUGUIERE
et la co-direction de Mme le Dr Maud FROT

JURY

M. Philippe DERAMBURE	Professeur des Universités	Lille (Rapporteur)
Mme Maud FROT	PhD	Lyon (Co-directrice)
M. Philip JACKSON	Professeur des Universités	Québec (Rapporteur)
M. Pierre KROLAK-SALMON	Professeur des Universités	Lyon (Président)
M. François MAUGUIERE	Professeur des Universités	Lyon (Directeur)
M. Lionel NACCACHE	Professeur des Universités	Paris (Examineur)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université

Vice-président du Conseil d'Administration

Vice-président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire

Vice-président du Conseil Scientifique

Directeur Général des Services

M. François-Noël GILLY

M. le Professeur Hamda BEN HADID

M. le Professeur Philippe LALLE

M. le Professeur Germain GILLET

M. Alain HELLEU

COMPOSANTES SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est – Claude Bernard

Directeur : M. le Professeur J. ETIENNE

Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud – Charles Mérieux

Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON

Faculté d'Odontologie

Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS

Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA

Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation

Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON

Département de formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine

Directeur : Mme. la Professeure A-M. SCHOTT

COMPOSANTES ET DEPARTEMENTS DE SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Faculté des Sciences et Technologies

Directeur : M. F. DE MARCHI

Département Biologie

Directeur : M. le Professeur F. FLEURY

Département Chimie Biochimie

Directeur : Mme Caroline FELIX

Département GEP

Directeur : M. Hassan HAMMOURI

Département Informatique

Directeur : M. le Professeur S. AKKOUCHE

Département Mathématiques

Directeur : M. le Professeur Georges TOMANOV

Département Mécanique

Directeur : M. le Professeur H. BEN HADID

Département Physique

Directeur : M. Jean-Claude PLENET

UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Directeur : M. Y.VANPOULLE

Observatoire des Sciences de l'Univers de Lyon

Directeur : M. B. GUIDERDONI

Polytech Lyon

Directeur : M. P. FOURNIER

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique

Directeur : M. G. PIGNAULT

Institut Universitaire de Technologie de Lyon 1

Directeur : M. le Professeur C. VITON

Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education

Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE

Institut de Science Financière et d'Assurances

Directeur : M. N. LEBOISNE

TABLE DES MATIERES

Remerciements.....	
Résumé en Français	1
Résumé en Anglais	2
Liste des abréviations	4
INTRODUCTION GÉNÉRALE	5
I. PARTIE THEORIQUE	7
CHAPITRE 1. Théorie de la Détection du Signal et Courbes ROC.....	9
1.1. La mesure de la sensibilité : points de psychophysique	9
1.1.1. La Loi de Bouguer-Weber	12
1.1.2. La Loi de Fechner	12
1.1.3. La Loi de puissance de Stevens	12
1.2. La Théorie de la Détection du Signal	13
1.2.1. Mesure de détection objective.....	13
1.2.2. Mesure de détection subjective.....	17
1.3. L'aire sous l'unique point ROC	18
CHAPITRE 2. Vers une définition opérationnelle et une mesure expérimentale de la conscience	21
2.1. Les différentes nomenclatures de la conscience	22
2.2. Vers un paradigme d'étude expérimentale de la conscience.....	24
2.2.1. La modification de l'intensité du stimulus (bottom-up)	24
2.2.2. La modification de l'attention du sujet (top-down)	25
2.2.3. La rapportabilité.....	26
2.3. La conscience en tant qu'espace de travail global	26
2.4. Vers une taxonomie de la conscience	28
CHAPITRE 3. La perception visuelle et ses voies anatomo-fonctionnelles	33
3.1. La voie visuelle primaire ou voie rétino-géniculo-striée.....	34
3.1.1. Les voies visuelles anatomiques.....	34
3.1.2. L'organisation du système visuel cortical	35
3.1.3. Les voies visuelles fonctionnelles	36
3.2. La voie visuelle rétino-tectale	37
CHAPITRE 4. Le Traitement des Visages.....	39
4.1. D'un point de vue Développement	40
4.1.1. Chez l'enfant	40
4.1.2. Chez la personne vieillissante.....	41
4.2. D'un point de vue Comportemental.....	43
4.2.1. L'analyse de la configuration globale versus l'analyse des traits faciaux	43
4.2.2. Le modèle cognitif de Bruce & Young (1986)	46
4.3. La découverte des régions cérébrales impliquées dans le traitement des visages.....	53
4.3.1. Chez le Singe Macaque Rhésus	53
4.3.2. Et chez l'Homme ?	55
4.3.3. D'un point de vue anatomique et fonctionnel : le modèle de Haxby, Hoffman & Gobbini (2000)	57
4.3.4. Connectivité anatomique et fonctionnelle des régions du système neuronal distribué dans la perception des visages.....	60

4.4. Les données électrophysiologiques des régions impliquées dans la perception visuelle des visages.....	63
4.4.1. Les réponses visuelles précoces du cortex primaire	63
4.4.2. Le décours temporel du traitement perceptif des visages	64
4.4.3. De l'importance des yeux.....	67
4.4.4. Le traitement complexe des visages : l'effet de familiarité, d'incongruence et d'habituation	68
4.4.5. La dynamique spatio-temporelle du traitement complexe des visages	68
4.5. Les déficits de traitement des visages ou de leurs composants	70
4.5.1. Les déficits de reconnaissance des visages : la Prosopagnosie	71
4.5.2. Le déficit de reconnaissance des émotions faciales	73
4.5.3. Le syndrome de Capgras ou illusion des sosies	74
CHAPITRE 5. L'expérience émotionnelle.....	77
5.1. Vers une définition des émotions	77
5.2. Les émotions de base : existent-elles ?	79
5.3. Les émotions fondamentales et secondaires	82
5.4. Les Théories influentes concernant les émotions	84
5.4.1. Avons-nous peur parce que nous fuyons ou fuyons-nous parce que nous avons peur ?.....	84
5.4.2. Les Théories Neurobiologiques	84
5.4.3. La Théorie des Marqueurs Somatiques	87
5.4.4. La Théorie de la Simulation Incarnée ; l'Embodiment.....	87
5.5. Les régions cérébrales mises en jeu dans la perception émotionnelle	88
5.5.1. Les régions impliquées dans les émotions.....	90
5.5.1.1. L'Amygdale.....	90
5.5.1.2. L'Insula Antérieure	91
5.5.1.3. Le Cortex Cingulaire Antérieur	94
5.5.1.4. Le Cortex Orbitofrontal	95
5.5.1.5. Lobe Temporal Antérieur et Cortex Préfrontal Ventrolatéral	95
5.5.1.6. D'autres régions : le Cortex Préfrontal Dorsomédian, le Lobe Temporal Médian, le Cortex Rétrospinal et le Cortex Cingulaire Postérieur.....	96
5.5.1.7. Le Cortex Préfrontal Dorsolatéral	96
5.5.1.8. La Substance Grise Périaqueducule	96
5.5.1.9. Le Cortex Visuel.....	97
5.5.1.10. Le Cortex Somatosensoriel	97
5.5.2. Les groupes de régions impliquées dans les émotions et leurs interactions.....	97
5.5.3. Les voies amygdaliennes afférentes et leur rôle dans les émotions	101
5.5.3.1. La voie directe colliculo-pulvino-amygdalienne.....	102
5.5.3.2. La voie thalamo-cortico-amygdalienne.....	104
CHAPITRE 6. Les Expressions Faciales Emotionnelles	105
6.1. Principes des expressions faciales selon Charles Darwin.....	106
6.2. Les découvertes de Guillaume Duchenne de Boulogne.....	108
6.3. Le Facial Action Coding System	111
6.4. Le traitement des expressions faciales émotionnelles	113
6.4.1. D'un point de vue Développemental.....	113
6.4.2. Mécanismes de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles.....	113
6.4.2.1. Modèle d'Adolphs	114
6.4.2.2. La perception des visages modulée par l'attention	117
6.4.2.3. Les données d'électrophysiologies	120
CHAPITRE 7. La Nociception et la Douleur.....	127
7.1. Transmission du message nociceptif.....	128
7.2. Les voies ascendantes nociceptives.....	128
7.2.1. La voie spino-thalamique ventro-latérale	128
7.2.2. La voie spino-thalamique médiane	129
7.3. La voie descendante modulatrice de la douleur.....	130
7.4. « Une » ou « Des » Matrice(s) Douleur ?.....	131
7.4.1. La matrice douleur.....	131
7.4.2. La matrice nociceptive de premier niveau de traitement	135

7.4.3.	La matrice perceptivo-attentionnelle de second niveau de traitement	136
7.4.4.	La matrice affective de réévaluation de troisième niveau de traitement	137
CHAPITRE 8.	Les expressions faciales de douleur.....	139
8.1.	Les expressions faciales de douleur selon le FACS.....	139
8.1.1.	L'aspect Phylogénétique de l'expression faciale de douleur	139
8.1.2.	Et chez l'Homme ?	140
8.1.2.1.	Chez le nouveau-né et l'enfant.....	140
8.1.2.2.	Chez l'adulte	142
8.1.3.	L'expression faciale de douleur encode l'aspect Sensoriel et Affectif de la douleur	145
8.1.4.	Comment reconnaît-on la douleur chez l'autre ?	146
8.2.	Le Modèle des communications de la douleur	147
8.3.	Le Modèle Bio-Psycho-Sociologique de la douleur	148
8.4.	Les substrats neuronaux des expressions faciales de douleur	152
8.5.	Percevoir les expressions faciales de douleur chez autrui	153
8.5.1.	Une batterie de visages bien particulière	153
CHAPITRE 9.	L'Empathie à la Douleur : la Simulation Incarnée de l'aspect sensoriel et émotionnel de la douleur	159
9.1.	La naissance du concept d'empathie	159
9.2.	La simulation incarnée sensorielle de la douleur	162
9.2.1.	Au niveau musculaire	162
9.2.2.	Au niveau de l'insula postérieure	163
9.2.3.	Les enregistrements de neurones unitaires dans le cortex cingulaire antéro-médian	164
9.2.4.	Les autres régions s'activant lors de la simulation incarnée de la douleur	165
9.3.	La douleur de Soi et la douleur physique de l'Autre.....	167
9.3.1.	La douleur ressentie et la douleur physique perçue.....	167
9.3.2.	La prise de perspective de Soi et la prise de perspective de l'Autre.....	168
9.4.	La simulation incarnée émotionnelle de la douleur	168
9.5.	La douleur de Soi et la douleur émotionnelle de l'Autre	170
9.6.	Similitudes et différences entre la perception de la douleur physique d'autrui et la perception de la douleur émotionnelle	173
9.7.	Le rôle du ressenti douloureux dans la perception de la douleur chez autrui : apport des données sur les patients insensibles congénitalement à la douleur	174
II.	PARTIE EXPERIMENTALE	174
	OBJECTIFS DU TRAVAIL DE LA PRESENTE THESE.....	181
	PARTIE COMPORTEMENTALE : ETUDE CHEZ SUJETS SAINS	183
	EXPERIENCE 1. Cotation des expressions faciales 1) en terme d'Intensité Douloureuse 2) en terme d'Intensité d'Empathie ressentie.....	183
1.1.	Méthode	183
1.1.1.	Participants.....	183
1.1.2.	Stimuli	184
1.1.3.	Design et Procédure	185
1.1.4.	Analyses statistiques	186
1.2.	Résultats	186
1.2.1.	Cotation de l'intensité douloureuse exprimée par chaque visage	186
1.2.1.1.	Effet du genre des participants sur les cotations	186
1.2.1.2.	Effet des expressions faciales sur les cotations	187
1.2.2.	Cotation de l'intensité d'empathie ressentie pour chaque visage :	188
1.2.2.1.	Effet du genre sur les cotations	188
1.2.2.2.	Effet des expressions faciales sur les cotations	188
1.3.	Conclusions.....	190

EXPERIENCE 2. Etude Contrôle : tentative de réplcation des résultats de l'Expérience 1 auprès d'une population de jeunes Québécois en vue de s'affranchir d'un potentiel biais attentionnel ... 193

2.1. Méthode	193
2.1.1. Participants.....	193
2.1.2. Stimuli, Design et Procédure	194
2.1.3. Analyses statistiques	194
2.2. Résultats	194
2.2.1. Effet du genre sur les cotations.....	194
2.2.2. Effet des expressions faciales sur les cotations.....	195
2.2.3. Peut-on comparer les résultats obtenus par les Québécois et les Lyonnais ?	196
2.2.3.1. Effet du genre	198
2.3. Conclusions.....	198

PARTIE PSYCHOPHYSIQUE: ETUDES CHEZ SUJETS SAINS 199

EXPERIENCE 3. Tâche de Discrimination du Genre et de l'expression faciale de Douleur 199

3.1. Méthode	199
3.1.1. Participants.....	199
3.1.2. Stimuli	200
3.1.3. Design et Procédure	201
3.1.4. Analyses statistiques	203
3.2. Résultats	204
3.2.1. Mesure de la sensibilité (A) sur le groupe de participants	205
3.2.2. Mesure de la sensibilité (A) individuelle.....	207
3.3. Conclusions.....	208

EXPERIENCE 4. Tâches de Discrimination et Rapportabilité Consciente 211

4.1. Méthode	211
4.1.1. Participants.....	211
4.1.2. Stimuli, Design et Procédure	212
4.1.3. Indices de sensibilité A Objectif et Subjectif.....	212
4.1.4. Analyses statistiques	213
4.2. Résultats	213
4.2.1. Analyses de groupe.....	213
4.2.2. Analyses individuelles.....	214
4.3. Conclusions.....	214

EXPERIENCE 5. Interaction entre l'aspect Emotionnel du visage et la Discrimination du Genre :

Etude Contrôle 217

5.1. Méthode	217
5.1.1. Participants.....	217
5.1.2. Stimuli	218
5.1.3. Design et Procédure	218
5.1.4. Tests statistiques.....	219
5.2. Résultats	219
5.3. Conclusions.....	219

PARTIE ELECTROPHYSIOLOGIQUE : ETUDE PAR ENREGISTREMENTS INTRACRANIENS CHEZ

L'HOMME 221

1. Méthode	221
1.1. Patients.....	221
1.2. Implantation stéréotaxique des électrodes intracérébrales	222
1.3. Sélection des plots d'enregistrements	223
1.4. Analyses des images cérébrales	224
1.5. Stimuli, Design et Procédure.....	224
1.6. Enregistrements intracérébraux et analyse du signal	225
1.7. Analyses statistiques	226
2. Résultats	227
2.1. Gyrus Fusiforme	227

2.2. Insula postérieure.....	229
2.3. Insula antérieure.....	231
2.4. Amygdale.....	236
2.5. Vérification de la localisation de sources.....	240
2.5.1. Insula antérieure.....	242
2.5.2. Insula postérieure.....	244
2.5.3. Amygdale.....	245
DISCUSSION GENERALE ET CONCLUSION.....	251
L'expression faciale de douleur est discriminable rapidement et de façon subliminale : discussion sur les études de Psychophysique.....	251
La spécificité de la discrimination de l'expression faciale de douleur.....	251
L'expression de douleur est-elle traitée différemment du genre sur les visages ?.....	253
L'expression faciale de la douleur peut-elle être discriminée de façon subliminale ?.....	255
La discrimination de la douleur : une capacité développementale utile à l'environnement clinique.....	255
L'insula antérieure répond précocement à un visage de douleur traité de façon implicite : discussion sur l'étude en enregistrements intracrâniens.....	257
Substrats neuronaux impliqués dans le traitement implicite d'expressions faciales de douleur et émotionnelles.....	259
La modulation du traitement des visages par l'attention.....	260
L'aspect émotionnel douloureux décodé.....	261
Théorie Localisationniste ou théorie Constructiviste ?.....	263
Qu'en pense Rousseau ?.....	265
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	267
ANNEXE 1 : JOURNAL ACCEPTE POUR PUBLICATION DANS THE JOURNAL OF PAIN.....	287
ANNEXE 2 : PRESENTATIONS ORALES ET AFFICHEES.....	307
Présentations Orales.....	307
Présentations Affichées (Posters).....	307

RESUME EN FRANÇAIS

L'objectif de cette thèse est d'étudier le traitement des expressions faciales de douleur d'un point de vue psychophysique et neurophysiologique. Contrairement aux autres émotions dites de base, la douleur est à la fois une expérience sensorielle et émotionnelle, composantes qui se retrouvent sur l'expression faciale de douleur qui accompagne cette expérience. En ce sens, l'expression faciale de douleur semble être plus riche et complexe que l'expression faciale d'autres émotions, la rendant particulière.

Dans une première partie de notre travail, nous avons montré, chez des sujets sains, que l'expression faciale de douleur engendrait un plus haut niveau d'empathie que l'expression faciale d'autres émotions. De plus, une présentation de ces visages masqués à 100 ms était suffisante pour permettre de détecter la douleur sur un visage de façon subliminale alors même que la reconnaissance du genre était impossible dans ces conditions.

Dans une seconde partie, nous avons étudié le traitement implicite des expressions faciales de douleur chez des patients souffrant d'épilepsie réfractaire et explorés en stéréotaxie par des électrodes intracérébrales. Pour cela, nous avons détourné leur attention du caractère émotionnel des visages et enregistré des réponses évoquées aux visages expressifs. Les résultats montrent une activation précoce de l'insula antérieure (début de réponse à 131 ms ; pic à 180 ms post-stimulus) suivie d'une activation de l'amygdale (début à 273 ms ; pic à 363 ms). Cependant, ces activations antéro-insulaire et amygdalienne ne sont pas spécifiques de la douleur. L'insula postérieure semble également répondre à la présentation de visages exprimant la douleur mais l'amplitude de cette réponse ne diffère pas de celle de la réponse aux visages neutres.

Ainsi, malgré les nombreuses informations que véhicule un visage de douleur, l'être humain est capable de le détecter très rapidement et d'être suffisamment empathique pour prodiguer l'aide appropriée à son prochain. Cette capacité serait permise grâce à l'insula antérieure, relai entre nociception et douleur.

Mots Clés : expressions faciales de douleur, traitement implicite, psychophysique, enregistrements intracrâniens, Homme.

RESUME EN ANGLAIS

Thesis Title: PERCEIVING THE PAIN IN OTHERS' FACES: FROM SUBLIMINAL PROCESSING TO ACTIVATION OF INVOLVED NEURONAL NETWORKS.

The aim of this work is to study painful facial expression processing through psychophysical and neurophysiological approaches. Contrary to the basic emotions, pain is both a sensory and an emotional experience and these two aspects are encoded in the facial expression of pain. In that sense, painful facial expressions are richer and more complex than the facial expression of others emotions.

In a first phase, we showed that painful facial expressions trigger more empathy than other emotional facial expressions in healthy subjects. Moreover, a 100ms-masked presentation of faces is enough to subliminally detect pain but not gender.

In a second phase, we studied pre-conscious processing of painful facial expressions in patients suffering from refractory epilepsy having intracranial electrodes implanted in the insular cortex and amygdala for stereotaxic exploration of epilepsy. To this purpose, we diverted the patients' attention from the emotional aspects of the faces by asking them to focus on the gender and we recorded evoked potentials to pain and other emotional faces. Results showed an early activation in the anterior part of the insula (onset latency around 131ms, peak latency 180ms post stimulus) followed by an amygdala response (onset latency around 273ms, peak latency 363ms post stimulus). Response to pain faces is larger than that to other emotional faces in anterior insula but anterior-insula and amygdala activations are not pain specific. Posterior part of the insula also responds to painful faces but the amplitude of the evoked potentials do not differ from that of potentials evoked by neutral faces.

In this way, even if the pain face contains a great amount of information, the human-being is able to rapidly detect it and to be empathic enough to provide the help needed for others in pain. This ability would be possible through anterior insula activation, thought to be a relay between nociception and emotional reaction to pain.

Keywords : painful facial expression, implicit processing, psychophysic, intracranial recordings, Humans.

Discipline de la Thèse : Neurosciences

INTITULE ET ADRESSE DU LABORATOIRE OU A ETE REALISE LA THESE

Equipe NEUROPAIN – Intégration Centrale de la Douleur chez l’Homme

Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL)

INSERM U1028 – CNRS UMR 5292

Groupe Hospitalier Est

Hôpital Neurologique

59 Boulevard Pinel

69677 Bron Cedex France

Directeur : M. le Dr. Luis GARCIA-LARREA (MD, PhD).

LISTE DES ABREVIATIONS

AB	Aire de Brodmann	VPL	noyau Ventro-Postérieur Latéral
2D	Deux Dimensions	VPN	noyau Ventro-Postérieur Médian
3D	Trois Dimensions	VPP	Potential Vertex-Positive
CCA	Cortex Cingulaire Antérieur	VPI	noyau Ventro-Postérieur Inférieur
CGL	Corps Genouillé Latéral	VPI	noyau Ventro-Postérieur Inférieur
CGM	Corps Genouillé Médian		
COF	Cortex OrbitoFrontal		
DMPFC	Cortex PréFrontal DorsoMédian		
EEG	ElectroEncéphaloGraphie		
EQ	Quotient Empathique		
ET	Ecart Type		
EVA	Echelle Visuelle Analogique		
FACS	Facial Action Coding System		
FFA	Aire Fusiforme de la Face		
FRU	Unités de Reconnaissance Faciales		
GFI	Gyrus Frontal Inférieur		
ICD	Insensibilité Congénitale à la Douleur		
IRI	Interpersonal Reactivity Index		
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique		
IRMf	Imagerie par Résonnance Magnétique fonctionnelle		
jnd	écarts des sensations		
LPI	Lobe Pariétal Inférieur		
MCC	Cortex Cingulaire Médian		
MEG	MagnétoEncéphaloGraphie		
MNI	Montreal Neurological Institute		
MT	Aire Temporale Moyenne		
OFA	Aire Occipitale de la Face		
OFC	Cortex OrbitoFrontal		
PAG	Substance Grise Périaqueducale		
PCC	Cortex Cingulaire Postérieur		
PE	Potentiel Evoqué		
PIN	Personal Identity Nodes		
ROC	Receiver Operating Characteristics		
SD	Seuil Différentiel		
SEEG	StéréoElectroEncéphaloGraphie		
STG	Gyrus Temporal Supérieur		
STS	Sillon Temporal Supérieur		
TDD	Tâche de Discrimination de la Douleur		
TDG	Tâche de Détection du Genre		
TEP	Tomographie par Emission de Positrons		
TI	cortex Temporal Inférieur		
UA	Unité d'Action		
VI	Variable Indépendante		
VLPFC	CortexPréFrontal VentroLatéral		

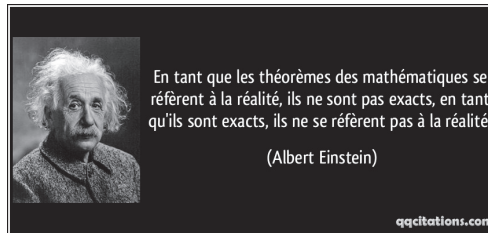
INTRODUCTION GENERALE

Ce travail de thèse se propose d'étudier les expressions faciales de douleur selon deux axes. Le premier est un axe psychophysique qui met en jeu cinq expériences différentes auprès de 619 sujets (trois expériences pour un total de 323 sujets sains et deux expériences contrôles pour un total de 296 sujets). Ces expériences permettent de comprendre en quoi un visage de douleur est particulier, à quel point il peut provoquer de l'empathie pour quelqu'un qui voit l'autre souffrir et comment ce visage est traité de façon prioritaire et subliminale. Nous proposons donc de commencer le manuscrit par une partie théorique de neuf chapitres. Les deux premiers sont consacrés à des notions méthodologiques relatives à la Théorie de la Détection du Signal et à des aspects de la mesure de la conscience.

Mais comme ce travail comporte un second axe, neurophysiologique, qui permet d'étudier les structures cérébrales mises en jeu lors d'un traitement implicite de l'expression faciale de douleur, au moyen d'enregistrements intracrâniens, la partie théorique se poursuit avec sept chapitres permettant d'avoir un aperçu de la littérature sur des thématiques en lien avec l'objet d'étude comme la perception visuelle, le traitement des visages, les émotions, les expressions faciales émotionnelles, la douleur, ses expressions faciales et enfin l'empathie à la douleur.

Ce manuscrit se poursuit avec une partie expérimentale relatant les cinq expériences psychophysiques et l'expérience par enregistrements intracrâniens, pour enfin, se terminer sur une discussion une conclusion générale.

I. PARTIE THEORIQUE



CHAPITRE 1. THEORIE DE LA DETECTION DU SIGNAL ET COURBES ROC

Dans ce chapitre, nous commencerons par faire un rappel sur la mesure de la sensibilité en expliquant les lois psychophysiques existantes permettant d'étudier la relation entre la stimulation extérieure et la sensation du sujet. Ensuite, nous expliquerons plus en détail la Théorie de la Détection du Signal permettant de mesurer les capacités de discrimination des sujets aussi bien objectives que subjectives pour finir sur une méthode non paramétrique de cette théorie, l'aire sous la courbe *Receiver Operating Characteristics* (courbe ROC) que nous utiliserons dans notre partie expérimentale.

1.1. La mesure de la sensibilité : points de psychophysique

La psychophysique est un champ disciplinaire étudiant les relations entre les stimulations du monde environnant et les réponses sensorielles engendrées et a été fondé par Gustav Fechner¹ en 1860.

Alfred Binet² (Binet, 1902) retient une définition de la **sensibilité** qui est l'aptitude des êtres humains à se rendre compte des objets environnants. Etudier cette sensibilité revient donc à manipuler **l'intensité des excitations** (stimuli) du monde extérieur et à **mesurer la perception** exacte qu'en a l'individu. Les mesures individuelles sont recommandées dans la mesure où la sensibilité présente des **variabilités interindividuelles** très importantes. Le **minimum d'excitation** permettant une perception est appelé **seuil**.

¹ Gustav Fechner (1801-1887) était un physicien et un philosophe Allemand, inventeur de la psychophysique.

² Alfred Binet (1857-1911) était un pédagogue et un psychologue Français ayant largement contribué à la psychométrie.

L'intensité d'une stimulation permettant d'activer les récepteurs sensoriels est appelé **seuil physiologique** et diffère de l'intensité nécessaire pour *percevoir* une stimulation, qui est appelé **seuil perceptif**. En effet, un photon suffit à exciter la rétine alors que cinq à huit photons sont nécessaires pour que le cerveau perçoive un point lumineux. Le seuil physiologique est déterminé génétiquement alors que le seuil perceptif, lui, est dépendant du niveau **d'éveil** et de **l'attention** portée au stimulus par le sujet. Entre ces deux seuils, il existe une zone de **sensibilité subliminale** caractérisée par le fait que les excitations causées par les stimuli sont enregistrées sans aboutir à une **sensation consciente** (Figure 1.1).

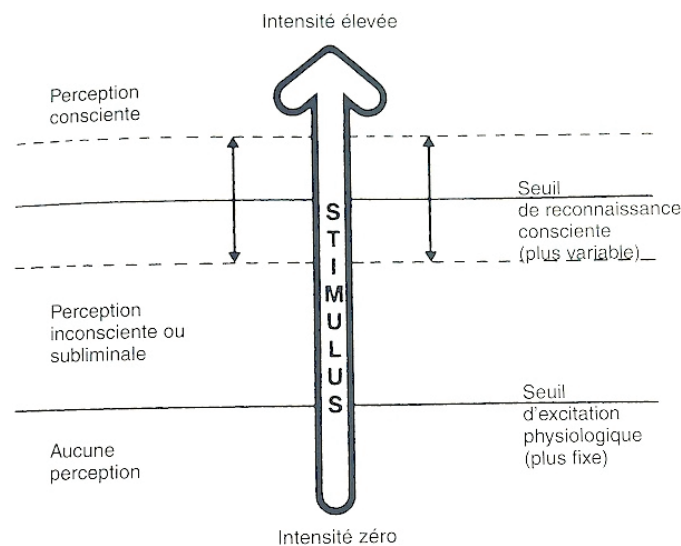


Figure 1.1. Identification des types de perceptions (à gauche) dépendant des types de seuils (à droite) et de l'intensité du stimulus. Entre deux seuils, il existerait une zone dite subliminale pour laquelle les excitations auraient une intensité suffisante pour activer les récepteurs sensoriels mais trop faible pour atteindre une perception consciente du stimulus – issue de (Godefroid, 2008).

Les données associées aux seuils sont la **finesse** (plus le seuil est faible, meilleure est la finesse) et **l'exactitude** (moins il y a d'erreur concernant la présence ou non du stimulus, plus la perception est exacte). En psychophysique, les méthodes permettant de mesurer la finesse sont regroupées sous le terme de **méthodes des changements minima**, tandis que celles permettant de mesurer l'exactitude sont regroupées sous le terme de méthodes des **vrais/faux**. Les jugements sensoriels mettent en jeu la force du stimulus et les processus de décision du sujet.

Parmi les seuils perceptifs, on peut encore distinguer deux types de seuils différents :

- le **seuil initial** (ou **seuil absolu** selon Fechner) qui est la limite en dessous de laquelle le sujet ne perçoit pas l'excitation. Autrement dit, il s'agit de **détecter l'existence** de l'excitant (niveau d'intensité obtenue pour laquelle le sujet détecte 50 fois sur 100 le stimulus, ou pour plus de sûreté, 75 fois sur 100). On parle aussi de **seuil de détection**.
- le **seuil différentiel** qui est la limite en dessous de laquelle le sujet ne peut pas différencier exactement deux excitations distinctes. Autrement dit, il s'agit **d'identifier l'excitant** (intensité nécessaire pour traduire une différence juste perceptible (*just noticeable difference* ou jnd) entre deux niveaux de sensorialité, **Figure 1.2**). On parle aussi de **seuil de discrimination**.

La **Figure 1.2** représente donc la relation qui existe entre l'intensité de la stimulation (réalité physique mesurée le long d'un continuum physique) et celle de la sensation (réalité subjective mesurée le long d'un continuum sensoriel). Cette relation n'est pas proportionnelle et il existe différentes lois psychophysiques qui permettent d'étudier ce rapport.

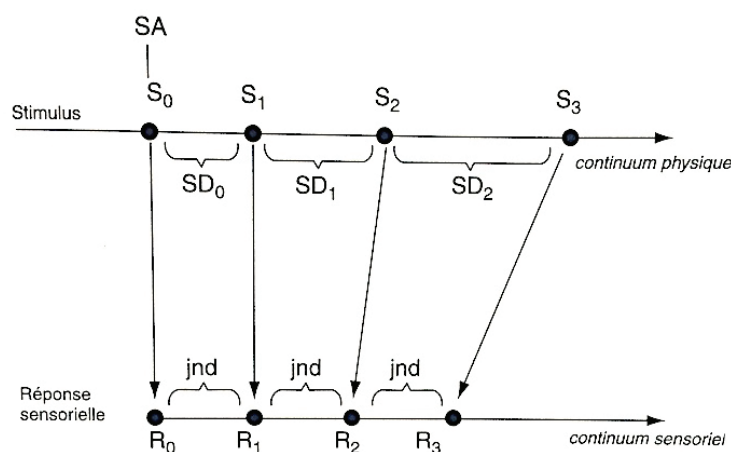


Figure 1.2. Représentation de la relation entre le continuum physique et le continuum sensoriel, selon Fechner : SA ou S_0 représente le seuil absolu et engendre la plus faible réponse sensorielle possible correspondante notée R_0 . SD représente le seuil différentiel et correspond à un écart des sensations appelé jnd « just noticeable difference ». SA et SD devraient s'exprimer avec les unités du stimulus et R_0 et jnd avec les unités de la sensation – issue de (Nicolas, 2003) p.49.

1.1.1. La Loi de Bouguer³-Weber⁴

Le seuil différentiel ΔI est proportionnel à l'intensité d'un stimulus de valeur I : plus l'intensité du stimulus est forte, plus les écarts différentiels sont élevés. Cependant, le rapport entre le seuil différentiel et la valeur du stimulus reste constant. On peut alors transformer cette loi en « fraction de Weber » qui dit que le rapport $\Delta I/I$ reste constant :

$$\frac{\Delta I}{I} = k$$

1.1.2. La Loi de Fechner

Selon Fechner, même si les seuils différentiels (SD) augmentent de plus en plus, les écarts des sensations (jnd) restent constants le long du continuum sensoriel. Ainsi, cet écart constant de sensations noté ΔS serait proportionnel à la fraction de Weber $\Delta I/I$ qui est constant aussi :

$$\Delta S = a. \frac{\Delta I}{I}$$

Puisque S et I sont des variables mathématiques, ΔS et ΔI sont des variations et donc des éléments différentiels mathématiques. L'intégration mathématique

$$\int \Delta S = a. \Delta I/I$$

permet donc d'obtenir l'équation suivante :

$$S = a. \log I$$

Autrement dit, l'intensité de la sensation est proportionnelle au logarithme de l'intensité du stimulus.

1.1.3. La Loi de puissance de Stevens⁵

Stevens propose de demander aux sujets d'évaluer eux-mêmes, à l'aide de nombres, la valeur de leurs sensations (à l'image des échelles visuelles analogiques

³ Pierre Bouguer (1698-1758) était physicien, mathématicien et hydrographe Français.

⁴ Erns Heinrich Weber (1795-1878) était médecin allemand, précurseur de la psychologie expérimentale.

⁵ Stanley Stevens (1906-1973) était un psychologue Américain.

utilisées pour mesure la douleur des patients en clinique ou déterminer le seuil nociceptif expérimentalement en faisant varier l'intensité de la stimulation). Il postule alors que les jnd, notés ΔS augmentent le long du continuum sensoriel de sorte que le rapport $\Delta S / S$ reste constant (avec S représentant la valeur de sensation). Cette loi est en contradiction avec la loi de Fechner mais s'accorde avec celle de Weber. Stevens proposera même de dire que $\Delta S / S$ est proportionnel à $\Delta I / I$. Après intégration mathématique, il propose de dire que l'intensité de la sensation S est proportionnelle à l'intensité du stimulus I , de façon exponentielle, c'est-à-dire élevée à une certaine puissance α , dépendant de la modalité sensorielle :

$$S = k \cdot I^\alpha$$

Dans le cas de la douleur par exemple, α est supérieur à 1 car la sensation douloureuse augmente plus vite que l'intensité de la stimulation nociceptive.

Pour mesurer les seuils, il faut modifier l'intensité des stimuli et mesurer la sensation des sujets. Mais en raison des grandes fluctuations nerveuses qui existent, une même intensité de stimulation ne va pas toujours engendrer une même sensation stricte. La **fonction psychométrique** représente la probabilité de percevoir le stimulus en fonction de sa valeur d'intensité selon une courbe S .

Il existe plusieurs méthodes de mesure des seuils (méthode constante, méthode des limites, méthode d'ajustement et méthode adaptative) que nous ne détaillerons pas ici car elles ne prennent pas en considération les stratégies de réponse des sujets.

1.2. La Théorie de la Détection du Signal

1.2.1. *Mesure de détection objective*

La Théorie de la Détection du Signal (Green & Swets, 1966; Macmillan & Creelman, 2005) est une approche psychophysique permettant de mesurer les performances de détection/discrimination en expliquant comment un **signal est extrait ou distingué d'un bruit** de fond. Cette méthode expérimentale, aussi appelée « **mesure de sensibilité** », ne conduit pas à la détermination d'une valeur seuil mais permet de séparer les facteurs sensoriels des facteurs décisionnels (cognitifs) des sujets tels que leur stratégie de réponse. En effet, certains sujets ont un comportement « libéral », c'est-

à-dire qu'ils prennent des risques et ont tendance à déclarer avoir perçu le stimulus même en cas de doute. Au contraire, d'autres ont un comportement « conservateur » et ne rapportent avoir perçu le stimulus que s'ils en sont certains. Quel que soit son comportement de réponses, le sujet peut être plus ou moins exact dans sa capacité à distinguer des stimuli. Une haute sensibilité correspond à de bonnes capacités de discriminer/détecter, alors qu'une faible sensibilité réfère à de faibles capacités.

Une tâche de **détection** diffère d'une tâche de **discrimination** (appelée également tâche oui-non) : dans le premier cas, il s'agit de détecter l'apparition d'un stimulus (stimulus versus stimulus nul) alors que dans le deuxième, il s'agit de reconnaître une classe de stimuli parmi d'autres. Cependant, les méthodes d'analyse pour les deux types de tâches sont semblables.

Afin de mieux comprendre cette méthode, prenons pour exemple la tâche que nous avons utilisée dans la partie expérimentale de notre travail. Dans notre expérience nous cherchons à mesurer les capacités de perception d'un visage de douleur en déterminant le temps de présentation permettant de discriminer un visage de douleur (le signal) parmi d'autres expressions (le bruit de fond). On parlera de **discrimination objective**, à différencier d'une discrimination subjective (cf. **paragraphe 1.2.2**). Pour chaque essai, le sujet doit se prononcer par « oui » ou par « non » sur la présence du signal. A la fin de la tâche on peut construire un **tableau de contingence** qui correspond à une matrice répertoriant la somme des réponses des sujets (oui/non) en fonction des images présentées (signal/bruit) (**Tableau 1.1**).

		Images présentées	
		Signal	Bruit
Réponse du sujet	OUI	<i>Hit</i>	<i>Fausse alarme</i>
	NON	<i>Omission</i>	<i>Rejet correct</i>

Tableau 1.1. Tableau de contingence permettant d'additionner le nombre de Hits, Fausses alarmes, Omissions et Rejets Corrects des sujets en fonction de leur type de réponse « oui/non » sur la présence du signal et des images présentées « signal/bruit ».

Ainsi, si le **signal** (visage de douleur), appelé « S » est présenté à l'écran :

- et que le sujet pense qu'effectivement c'est bien le signal et répond « oui » (« s » pour signal), sa réponse consiste en une détection correcte, appelé **HIT** et est associée à la probabilité $p(s/S)$.
- mais s'il pense à tort que c'est le bruit et répond « non » (« b » pour bruit), sa réponse est considérée comme une **OMISSION** et est associée à la probabilité $p(b/S)$.

Si maintenant c'est le **bruit** (visages de colère ou neutre dans notre étude), appelé « B » qui est présenté à l'écran :

- et que le sujet pense à tort que c'est le signal qui est présenté et répond « oui », donc « s », sa réponse est considérée comme une **FAUSSE ALARME** et est associée à la probabilité $p(s/B)$
- s'il pense qu'il ne s'agit pas du signal en répondant « non », donc « b », sa réponse est considérée comme un **REJET CORRECT** et est associée à la probabilité $p(b/B)$.

Les hits et les rejets corrects sont considérés comme des bonnes réponses et les omissions et les fausses alarmes comme des erreurs.

A partir des **probabilités de réponses** de ce tableau de contingence, il est possible de calculer une valeur **d'** qui est un indicateur de la capacité perceptive du sujet, ainsi qu'une mesure **β** qui correspond aux stratégies décisionnelles des sujets et qui nous indique s'ils étaient libéraux, conservateurs ou neutres.

Pour ce faire, il faut partir du principe qu'il existe des fluctuations aléatoires des états d'observations du sujet (noté x **Figure 1.3**) qui le mèneront à ne pas toujours distinguer le signal du bruit et donc à faire des erreurs. En considérant que la distribution des états d'observation correspondant à la présentation du bruit noté $f_B(x)$ ainsi que celle correspondant à la présentation du signal $f_S(x)$ sont normales et de même variance, on exprime x en unités d'une variable normale réduite et on considère alors que la moyenne de la distribution des états d'observation du bruit vaudra zéro ($\bar{X}_B = 0$) et que la moyenne de la distribution des états d'observation correspondant au signal vaudra ($\bar{X}_S = d'$). La valeur d' est donc la distance (exprimée en unités normales réduites) entre la moyenne de chaque distribution. Plus l'intensité du signal augmente, plus cette

distance augmente : les deux courbes ne se chevauchent pas et le sujet détecte parfaitement le signal du bruit. Mais si d' diminue et que les deux courbes se chevauchent, alors le sujet a des difficultés à extraire le signal du bruit. x_C correspond au critère du sujet qu'il s'attribuera au fur et à mesure des essais : en dessous de ce critère (c'est-à-dire un certain état d'observation) il pensera que l'observation appartient au bruit $f_B(x)$ et au-delà de ce critère, il la caractérisera comme un signal $f_S(x)$. L'axe des ordonnées de la **Figure 1.3** correspond à une densité de probabilité dans la mesure où on suppose que la variable x est continue.

Ainsi, la valeur de d' s'obtient avec la formule suivante :

$$d' = x_B(s/B) - x_S(s/S)$$

où x_B et x_S correspondent aux probabilités respectives $p(s/B)$ et $p(s/S)$. La valeur d' est donc bien la distance entre \bar{X}_B et \bar{X}_S :

$$d' = \bar{X}_B - \bar{X}_S$$

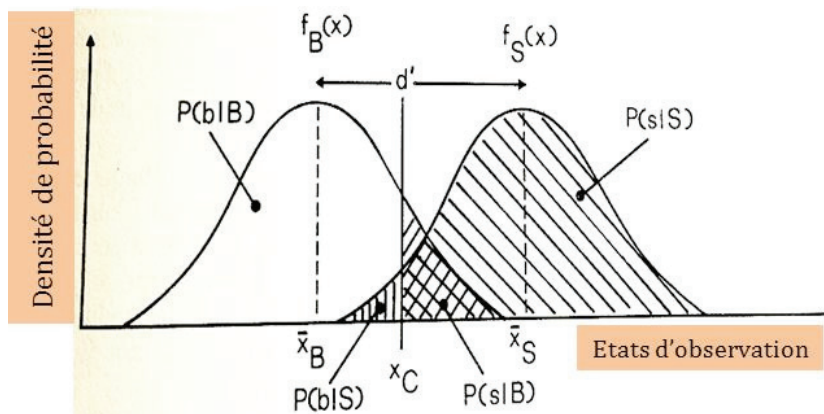


Figure 1.3. Schéma représentant les distributions du signal et du bruit, associées aux probabilités de réponses des sujets permettant de classer leurs réponses en terme de hits, fausses-alarmes, omissions et rejets corrects – issue de (Bonnet, 1986).

Dans notre expérience, nous nous sommes surtout intéressés à la mesure d' et pas à la mesure de C . Si le sujet est incapable de distinguer le signal du bruit, le calcul de son d' sera proche de 0 et ses performances relèveront du hasard. Dans notre cas, les sujets sont forcés de répondre selon deux types de réponses et on parlera alors de paradigme de choix forcé à alternative temporelle (2 alternative forced choice ; 2 – AFC).

Cette méthode d'analyse va nous permettre de tester s'il existe des différences de traitement en fonction du temps de présentation de nos visages.

1.2.2. Mesure de détection subjective

Pour mesurer **l'accès à la conscience** du contenu des images par les sujets, il est possible de demander, lors de la réalisation d'une tâche de discrimination de type « oui/non », d'associer à chaque essai un **niveau de certitude** quant à la réponse donnée. Cette certitude peut être cotée à l'aide d'une échelle allant de 1 à 5 et pour laquelle 1 représente le niveau le plus bas de certitude et 5 le niveau le plus haut. Les cotations de niveau 1 et 2 seront considérées comme des bas niveaux de certitude et les cotations de niveau 4 et 5 comme des hauts niveaux. Le niveau 3 pourrait représenter une incertitude quant à la réponse donnée.

A l'image du tableau de contingence objectif décrit ci-dessus, il est possible de construire un nouveau **tableau de contingence** dit **subjectif (Tableau 1.2)**, en rapportant le type de réponses (« vrai » ou « faux ») en fonction du degré de certitude des sujets (fort ou faible). Si un sujet est sûr de sa réponse, il aura une réponse de type « Hit » s'il répond correctement (bonne détection du signal ou du bruit) mais aura une réponse de type « Fausse alarme » s'il se trompe. Dans ce cas, le sujet pense, à tort, qu'il discrimine bien. Si au contraire le sujet doute de sa réponse alors qu'elle est correcte, il aura une réponse de type « Omission » mais un « Rejet correct » s'il s'est effectivement trompé. Ce tableau permet d'observer si le sujet est capable de discriminer ses bonnes de ses mauvaises réponses en associant un faible niveau de certitude s'il se trompe et un fort niveau de certitude s'il répond correctement. Si tel n'est pas le cas, on pourra conclure à une discrimination subliminale du contenu des images présentées.

		Niveau de confiance	
		Fort	Faible
Type de réponses	VRAI	Hit	Omission
	FAUX	Fausse alarme	Rejet correct

Tableau 1.2. Tableau de contingence subjectif permettant d'additionner le nombre de Hits, Fausses alarmes, Omissions et Rejets Corrects des sujets en fonction de leur type de réponses « vrai/faux » en fonction de leur niveau de confiance associé « fort/faible ». A noter que les réponses vraies ici englobent à la fois les Hits et les Rejets Corrects et que les réponses fausses englobent à la fois les Fausses alarmes et les Omissions. Les niveaux 1 et 2 sont associés à un faible niveau de certitude et les niveaux 4-5 à un fort niveau de certitude.

Le calcul du d' se fait de la même façon que décrit plus haut. Plus le d' va tendre vers $-\infty$, moins le sujet aura conscience du contenu des images à discriminer et plus il tendra vers $+\infty$, plus le sujet en prendra conscience.

1.3. L'aire sous l'unique point ROC

La courbe ROC définit la relation non linéaire qui existe entre la probabilité de hits et de fausses alarmes ; elle passe forcément par le point (0,0) et (1,1) pour lequel le nombre de hits est égal au nombre de fausses alarmes (**Figure 1.4**). Si la discrimination d' est nulle, alors la courbe ROC représente la diagonale du graphique. Mais il est possible de représenter sur ce graphique différentes courbes associées à différentes valeurs de d' . Pour une courbe donnée, la valeur de d' est constante, mais une même valeur de d' peut être associée à une probabilité de hits et de fausses alarmes différentes.

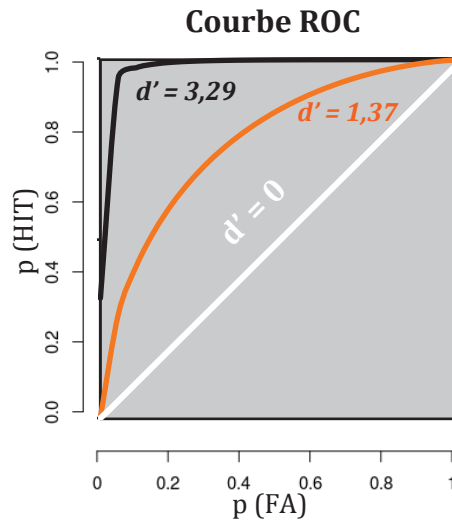


Figure 1.4. Exemple de plusieurs courbes ROC : en blanc une courbe équivalent à un d' de 0 c'est à dire que les sujets ont eu autant de hits que de fausses alarmes et n'ont donc pas réussi à discriminer le signal du bruit (réponses au hasard). En orange, $d' = 1,37$ et en noir $d' = 3,29$.

Mais la Théorie de la Détection du Signal suppose que la distribution du signal et celle du bruit sont normales et qu'elles ont la même variance. Ceci n'est pas le cas dans notre expérience. Aussi, nous avons utilisé l'équivalent non paramétrique de cette méthode, c'est-à-dire la mesure de l'aire sous la courbe ROC, qui s'abstient de toute supposition concernant la distribution. Une proportion de hits et de fausses alarmes donnée peut être illustrée par une représentation graphique dont l'axe des abscisses correspond à la proportion de fausses alarmes (**sensibilité**) et l'axe des ordonnées à la proportion des hits (**spécificité**). Avec cette méthode, on ne calcule plus un d' mais un A' .

Pour construire une courbe ROC il faut disposer de plusieurs mesures de proportions de hits et de fausses alarmes. Dans notre paradigme expérimental nous n'avions qu'une seule mesure de hits et de fausses alarmes pour nos groupes de sujets, c'est-à-dire qu'un seul point du graphique était accessible. Ainsi, l'aire sous la courbe à calculer sera en fait une **estimation** de cette aire, comme s'il y avait plusieurs points disponibles (Pollack & Norman, 1964). Mueller & Zhang (Mueller & Zhang, 2006) proposent une correction de la formule de la mesure de A' qu'ils appellent A et qui correspond à une **mesure de la sensibilité** (Figure 1.5).

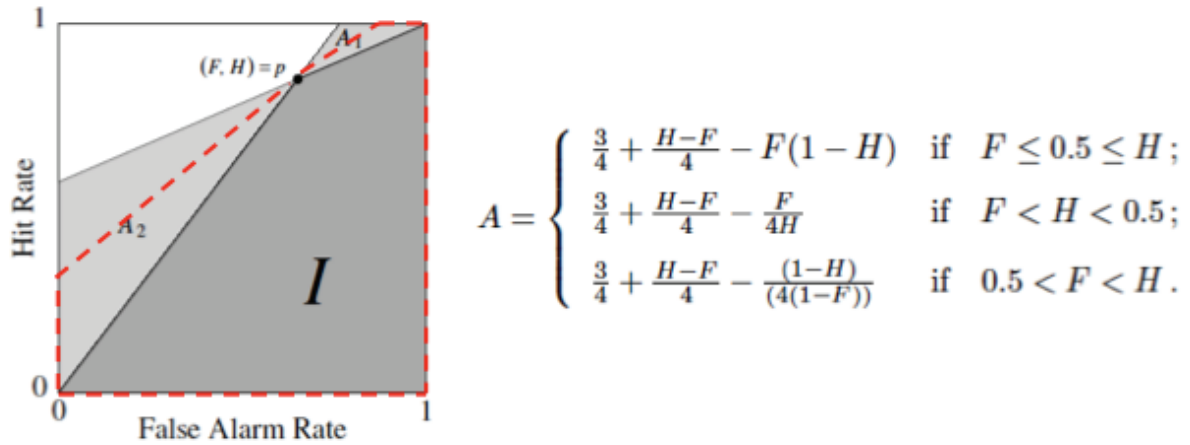


Figure 1.5. Exemple de calcul de l'aire A sous un point ROC. Soit (F, H) les proportions de hits et de fausses alarmes rapportées sur cet espace. À partir de ce point, il s'agit d'estimer une courbe ROC passant par l'unique point p . Cette aire A correspond à la moitié de l'aire possible passant par p et par A_2 additionné à la moitié de l'aire possible passant par p et par A_1 (voir formule du A à droite). Cette estimation est délimitée par les pointillés rouges du graphique, à gauche.

Comme précédemment, il est également possible de calculer un A subjectif.

Pour résumer, il existe plusieurs méthodologies permettant de mesurer les seuils perceptifs des sujets. Mais puisqu'il existe une grande variabilité inter-individuelles, la théorie de la détection du signal, et dans notre cas, la mesure non paramétrique de sensibilité notée A , offre la possibilité de tester de façon individuelle si les sujets répondent au-delà du hasard, c'est-à-dire discriminent la cible. Pour cela, les réponses des sujets sont divisées en quatre catégories différentes : hit, fausse alarme, omission et rejet correct, dans un tableau de contingence, qui prend en compte leurs réponses de type « oui/non » par rapport aux images présentées (signal/bruit). Cette méthode permet également de mesurer l'accès à la conscience des sujets du contenu des images en évaluant leur niveau de certitude quant à leur réponse : on parle de **rapportabilité**.



Rien de plus misérable que l'homme qui tourne autour de tout, qui scrute comme on dit, « les profondeurs de la terre », qui cherche à deviner ce qui se passe dans les âmes d'autrui, et qui ne sent pas qu'il lui suffit d'être en face du seul génie qui réside en lui, et de l'honorer d'un culte sincère. Marc Aurèle, Pensées pour moi-même. I.XVII et II.XVII.

CHAPITRE 2. VERS UNE DEFINITION OPERATIONNELLE ET UNE MESURE EXPERIMENTALE DE LA CONSCIENCE

La conscience serait le siège de la pensée et de la personnalité des individus. C'est ce sens qui, depuis Descartes, intéresse avant tout la philosophie. Mais la conscience est difficile à cerner car il ne s'agit pas d'un processus unique. Au contraire, on parlera plutôt d'une modalité de l'esprit qui concentre une série de processus associés traitant les informations sensorielles mais également celles stockées en mémoire et celles à venir. La conscience est donc la somme des différents processus cognitifs tels que l'attention, la perception, mais aussi la mémoire et la planification des actions.

Pour Nagel, la conscience est le reflet subjectif des expériences nous permettant de ressentir les choses au moment où nous les vivons (Nagel, 1983). Cela évoque ce que disait Kant : « le sujet transcendantal, lui non plus n'est pas substance, il n'est rien, il est simple regard. Il n'est pas une partie du monde, il est seulement la limite du monde. » Damasio propose alors le concept de conscience de soi (*self-consciousness*) (Damasio, 1999): la conscience apparaît en fonction de l'**attention** portée sur le monde mais aussi en fonction des représentations mentales que le cerveau va créer cognitivement à l'aide des connaissances accumulées. Il distingue la **conscience-noyau** commune à de nombreuses espèces animales dont le socle est le « proto-soi » constituant un mécanisme non-conscient qui a trait à la survie par exemple ; et la **conscience étendue** qui se développe avec les fonctions cognitives et qui permet de situer le sujet dans un monde qui bouge et dont le socle est le « soi autobiographique » à la base de la création de souvenirs mais également du fonctionnement de la personne dans diverses situations. C'est ce qui permet à l'individu de se reconnaître soi-même en tant que sujet pensant et agissant ; à la base du « sentiment de soi ».

Lechevalier propose par exemple une conscience-éveil (*awareness*) qui permet l'état de vigilance (*wakefulness*) et le processus d'attention sélective (Lechevalier, 1998).

Il propose également deux autres niveaux de conscience que nous ne détaillerons pas car faisant plus référence à la conscience de soi (conscience ontogénique) et aux jugements sur nos actes (conscience morale).

Dans ce chapitre, nous allons tenter de comprendre comment notre cerveau « prend conscience » des stimulations extérieures. Pour cela nous reviendrons tout d'abord sur les nomenclatures de la conscience, puis nous expliquerons les éléments clés des paradigmes expérimentaux permettant la mesure de l'accès à la conscience. Enfin, nous aborderons la notion d'espace de travail pour terminer sur une taxonomie de la conscience.

2.1. Les différentes nomenclatures de la conscience

Dans le chapitre précédent (**Chapitre 1. Théorie de la Détection du Signal et Courbes ROC**), nous avons abordé la notion de **zone subliminale**, c'est-à-dire une zone dans laquelle l'intensité des stimuli passe le seuil physiologique mais pas le seuil perceptif. Selon différentes terminologies (Holender & Duscherer, 2004), on parle :

- de **subception**
- de perception **infraliminale**
- de perception **subliminale**
- de perception **inconsciente**
- ou encore de perception **implicite**

Les recherches sur la perception inconsciente se sont développées avec les travaux de Marcel (Marcel, 1983) sur l'amorçage sémantique : un mot (cible) est plus vite reconnu, traité, s'il est précédé d'un mot (amorce) qui lui appartient sémantiquement, et ceci est vrai même si le mot amorce est présenté sous le seuil temporel de perception, c'est-à-dire 50 ms. La perception subliminale est donc capable d'influencer le comportement du sujet : des figures géométriques perçues subliminalement sont choisies préférentiellement par rapport à d'autres jamais perçues (Kunst-Wilson & Zajonc, 1980), des présentations subliminales de mots compétitifs accentuent la prédisposition déjà existante chez certains joueurs compétitifs par rapport à des présentations subliminales de mots neutres (Neuberg, 1988) et des

comportements hostiles sont déclenchés en réponse à la vision de personnes appartenant à une catégorie socio-culturelle ou ethnique si les participants ont perçu auparavant des mots stéréotypes négatifs de façon subliminale relatifs cette catégorie (Devine, 1989).

Une préparation motrice se traduit par une activité neuronale débutant 150 ms avant la réalisation effective de l'action. Dehaene et coll. (Dehaene *et al.*, 1998b) montrent qu'après avoir appris à des sujets à répondre de la main droite à l'apparition de chiffres impairs et de la main gauche à l'apparition de chiffres pairs, l'apparition subliminale d'un chiffre impair va engendrer cette activité de préparation motrice dans l'hémisphère correspondant.

Naccache et coll. (Naccache *et al.*, 2005) ont montré que la présentation d'un mot pendant 29 ms précédé et suivi d'un masque de 71 ms est subliminale (valeur de discrimination objective avoisinant 0). Au moyen d'enregistrements intracérébraux, ils ont observé que ces mots subliminaux activent différemment l'amygdale selon leur valence neutre ou négative, environ 850 ms après la présentation des mots. Cette modulation de l'activité amygdalienne est plus tardive que celle existant pour la présentation consciente des mots qui survient avec une latence de l'ordre de 600 ms. Cette observation est en faveur de l'existence d'un traitement sémantique subliminal du matériel verbal.

Ces données rejoignent à la fois la vision philosophique de la conscience vue comme le siège de la pensée et de la personnalité des individus, mais aussi la vision de la psychologie clinique. Freud (entre 1895 et 1925) ayant posé l'existence de processus inconscients montra que ceux-ci peuvent faire une irruption incontrôlée dans notre comportement (actes manqués) ou notre langage (lapsus). Freud a repris de Von Hartman le terme « préconscient », pour désigner les représentations mentales susceptibles de parvenir à la conscience dans certaines circonstances d'amorçage mobilisant les **processus attentionnels** permettant de ramener la signification de l'amorce à la conscience via une « **clarification rétrospective de l'amorçage** » (Merikle *et al.*, 2001).

2.2. Vers un paradigme d'étude expérimentale de la conscience

Kouider et Dehaene (Kouider & Dehaene, 2007) ont postulé que l'accès à la conscience est possible à deux conditions: i) l'intensité du stimulus doit-être suffisamment élevée (entrée *bottom-up*) et ii) le sujet doit focaliser son attention sur le stimulus (attention *top-down*). Toute modification de l'un de ces deux paramètres, permet de créer des conditions expérimentales modulant l'accès d'un stimulus à la conscience.

2.2.1. La modification de l'intensité du stimulus (*bottom-up*)

Il existe différentes façons de réduire l'intensité du stimulus. La première consiste à utiliser le phénomène de **rivalité binoculaire** lors de la présentation monoculaire simultanée de deux images différentes, dont l'une, rendue plus prégnante que l'autre par son intensité, sa couleur ou son contraste, est présentée de façon dynamique sous la forme d'une répétition de flashes – **Continuous Flash Suppression** (Tsuchiya & Koch, 2005; Fang & He, 2005) (**Figure 2.1**). Dans ces conditions le stimulus le moins prégnant présenté de façon statique n'est pas perçu explicitement, bien qu'encodé inconsciemment (Tong *et al.*, 1998).

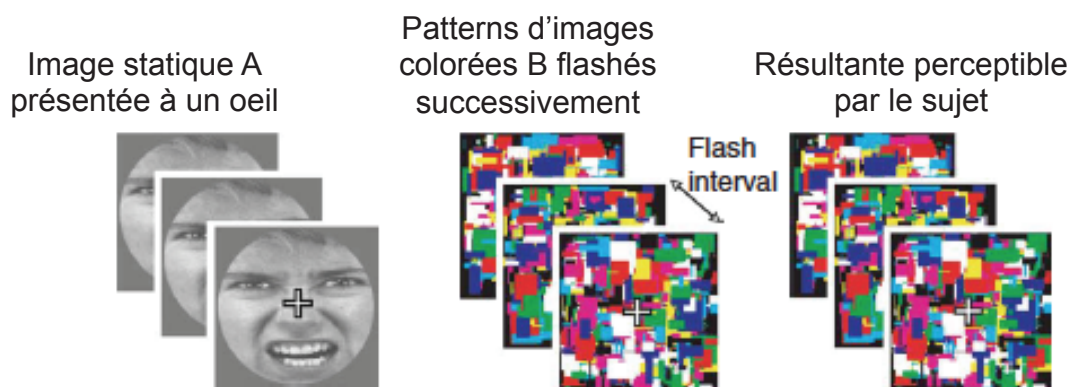


Figure 2.1. Exemple de présentation de type Continuous Flash Suppression : l'image B flashée successivement (impression de dynamisme) domine la perception de l'image statique A et le phénomène de convergence engendre une perception seulement de l'image B consciemment ; l'image A est perçue inconsciemment – issue de (Tsuchiya & Koch, 2005).

La perception d'une image peut également être atténuée si elle est présentée de façon masquée par une autre image présentée avant (*forward masking*) ou après

(*backward masking*), ou, comme le préconisent certains auteurs, à la fois avant et après l'image cible (*forward-backward masking*, ou « masquage en sandwich ») (Kouider *et al.*, 2009). La durée de présentation de l'image à traiter pour rendre le masquage perceptif efficace est déterminée par les mesures de discrimination ou de détection et de rapportabilité associées, permettant de conclure à une présentation subliminale (cf. **Chapitre 1. Théorie de la Détection du Signal et Courbes ROC**). Le masquage est supposé empêcher la propagation de l'activité déclenchée par le stimulus dans les aires perceptives en diminuant son amplitude à chaque pas synaptique (Dehaene *et al.*, 2001).

Ces diminutions d'intensité du stimulus (faible activation *bottom-up*) vont engendrer un traitement dit **subliminal** : l'information est inaccessible et ne peut pas atteindre la conscience malgré tous les efforts d'attention focalisée sur le stimulus.

2.2.2. La modification de l'attention du sujet (*top-down*)

Il est également possible, en modifiant le degré d'attention du sujet, de bloquer la perception de changements (*change blindness*) ou d'objets particuliers dans une scène visuelle (*inattentional blindness*). De nombreux paradigmes démontrent ce phénomène, comme celui où le sujet focalisant son attention sur les passes de ballon réalisées entre joueurs de basket-ball ne perçoit pas l'irruption d'un gorille dans la scène visuelle. Le stimulus devient **supraliminal** et peut être reportable dès lors que le sujet y prête attention (Simons & Chabris, 1999). On parle alors de **traitement préconscient**. Le processus de traitement déclenché par le stimulus contient suffisamment d'activation pour un accès à la conscience mais se trouve bloqué à un état de non-conscience en raison d'une insuffisance d'attention *top-down* nécessaire pour le faire basculer dans un état conscient (voir les exemples d'*attentional blink* et d'*inattentional blindness*) (Dehaene *et al.*, 2003; Dehaene & Changeux, 2005). Contrairement aux stimuli subliminaux, ceux traités pré-consciemment peuvent à tout moment « resurgir » dans la conscience dès lors que le sujet y prête attention. Tout se passe comme si le traitement était « mis en attente » et pouvait devenir conscient dès lors que l'accès à l'espace de travail central s'ouvre (cf. **partie 2.3**). Cependant, cet état tampon sensoriel peut être effacé par une interférence avec d'autres stimuli compétitifs.

Ce traitement préconscient engendre des activations durables au niveau du cortex occipito-temporal postérieur, probablement par la mise en jeu de boucles

neuronales réverbérantes qui sont le substrat du tampon-sensoriel, sans que cette activité neuronale n'atteigne jamais les régions pariéto-frontales.

2.2.3. La rapportabilité

Wilhelm Wundt⁶ pensait que tous les états mentaux conscients étaient rapportables verbalement par le sujet (**rapportabilité verbale**). Eriksen (Eriksen, 1960) a plus tard critiqué cette idée d'évaluer la conscience par l'introspection car les sujets sont victimes de biais de réponses. Ainsi, il est possible qu'un stimulus consciemment perçu ne soit pas rapporté par les sujets en raison d'un manque de confiance dans leur perception. De plus, le niveau de rapportabilité est plus élevé si le sujet est guidé par des questions qu'en condition de rapportabilité dite libre. Des difficultés de verbalisation interviennent également. Il est donc préférable, plutôt que de demander au sujet ce qu'il a perçu, de coter son indice de confiance concernant sa réponse et d'utiliser des paradigmes **de choix forcés**, c'est-à-dire de forcer le sujet à répondre le plus rapidement possible (Kouider *et al.*, 2010). Ce type de paradigme est connu pour augmenter la sensibilité des sujets (Greenwald *et al.*, 1996).

Enfin, il est nécessaire de vérifier que le taux de bonnes réponses est supérieur à celui de réponses données au hasard et, puisque la perception peut fluctuer d'un essai à l'autre, il est recommandé de vérifier l'accès à la conscience essai après essai et non pas de façon globale à la fin de la tâche.

2.3. La conscience en tant qu'espace de travail global

Baars proposa une architecture neurale pour modéliser la conscience (Baars, 1989). Les représentations inconscientes sont traitées au niveau de ce qu'il appelle « un espace de travail global » qui a pour rôle de sélectionner celles qui seront traitées, en fonction du contexte de la situation (correspondant aux attentes du moment par exemple ou à cause de la familiarité de la représentation, ou encore, de sa nature émotionnelle). Ce modèle a été repris par Dehaene et coll. (Dehaene *et al.*, 1998a) qui ont décrit les bases neuro-anatomiques de cet espace de travail. Ils proposent l'idée selon laquelle **la conscience peut émerger** grâce au travail collaboratif de différents

⁶ Wilhelm Wundt (1832-1920) était un physiologiste, psychologue et philosophe Allemand.

processeurs pouvant fonctionner inconsciemment mais dont les contenus traités peuvent émerger consciemment dès lors qu'ils sont reliés à un réseau neuronal plus global qui implique l'activité des régions préfrontales cingulaires et pariétales (Dehaene & Naccache, 2001). Les informations sensorielles accèdent à la conscience dès lors qu'il y a une **activation bidirectionnelle soutenue entre les processeurs sensoriels et le réseau neuronal distribué de l'espace de travail** (Dehaene *et al.*, 1998b, 2001, 2003). Ainsi, traitement inconscient et conscient ne sont pas des processus s'effectuant dans des zones corticales spécifiques répondant au concept de centres anatomiquement distincts ; il s'agit plutôt d'un **continuum d'interactions** au sein d'un réseau de connexions cortico-corticales entre processeurs sensoriels et espace de travail global.

Il semblerait même qu'il existe une différence d'activation des aires sensorielles *avant* la présentation du stimulus visuel. Hesselmann et coll. (Hesselmann *et al.*, 2008) ont présenté des images ambiguës à des sujets sains, « visages de Rubin », qui peuvent soit être perçus comme des visages soit comme un vase, (**Figure 2.2**). Le signal BOLD (IRMf) des sujets a été enregistré essais par essais, montrant qu'une activité augmentée du gyrus fusiforme, une aire spécialisée dans le traitement des visages (cf. **Chapitre 4. Le traitement des visages**) va engendrer la perception d'un visage plutôt que d'un vase. Cela présuppose une variation endogène dans l'activité neuronale pré-stimulus du gyrus fusiforme, à l'origine de la perception du visage plutôt que du vase, comme un prédicteur précoce biaisant le traitement ultérieur vers la perception d'un visage ou d'un vase.

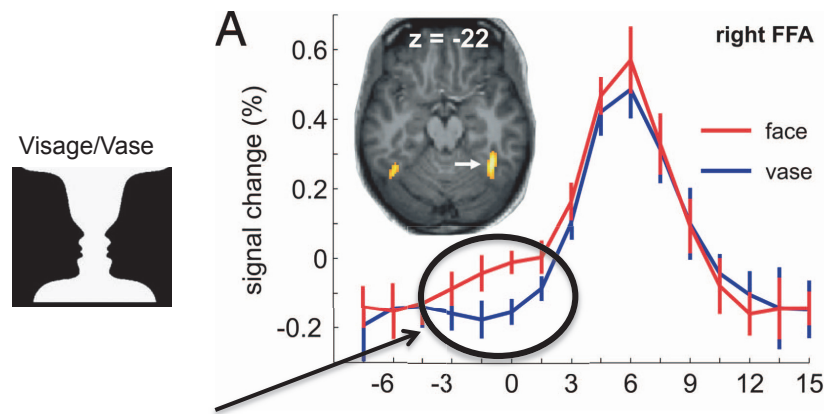


Figure 2.2. A gauche, exemple de « visage de Rubin » permettant de voir soit deux visages de profil (formes en noir) soit un vase (forme en blanc) mais jamais les deux en même temps. A droite, activité du gyrus fusiforme modifiée avant la présentation de l'image (temps 0), selon que le sujet va ultérieurement rapporter avoir vu un visage ou un vase. Cette activité pré-stimulation serait dépendant de la perception consciente du visage ou non – issue de (Hesselmann et al., 2008).

Ce substrat neuronal de l'espace de travail central (aires pariétales, préfrontales et cingulaires) sous-tend le traitement conscient : il est activé lors des tâches cognitives réalisées de façon consciente mais ne l'est pas chez des sujets dont la conscience est altérée lors d'un coma ou d'une anesthésie-générale par exemple.

2.4. Vers une taxonomie de la conscience

Dehaene et coll. (Dehaene *et al.*, 2006) proposent une taxonomie permettant de distinguer les traitements subliminaux, préconscients et conscients, fondée sur l'hypothèse de l'espace de travail neuronal global activé pendant l'éveil. En effet, à l'état de veille (*wakefulness*) le système thalamo-cortical est dans un état de réceptivité par opposition au sommeil où le traitement cortical de l'information afférente est nul ou incomplet, même si des travaux récents ont montré la persistance d'un traitement des stimuli au niveau des cortex sensoriels, en particulier pendant le sommeil paradoxal (Bastuji *et al.*, 2012).

La combinaison des quatre facteurs – intensité du stimulus forte ou faible et attention présente ou absente – conduit à quatre niveaux de traitement différents dans la modalité visuelle (**Figure 2.3**).

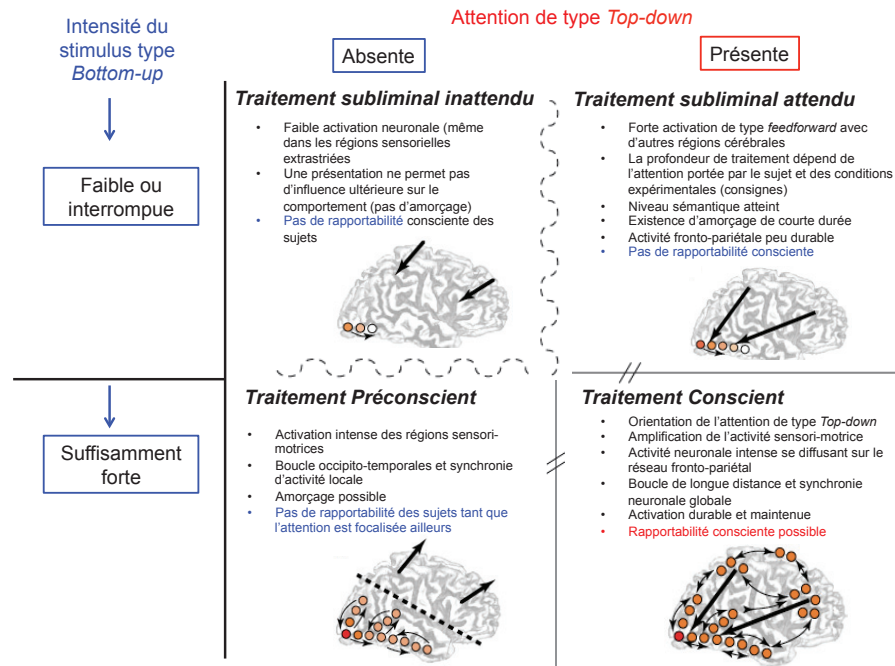


Figure 2.3. Tableau récapitulatif de la taxonomie des traitements proposée par Dehaene et coll., qu'ils distinguent, en fonction de la force du stimulus entrant et de l'attention portée par le sujet. Les flèches fines représentent l'interaction qui existe entre les aires activées ; les couleurs des ronds représentent le degré d'activation de ces aires (plus ils sont clairs, moins elles sont activées) ; les grosses flèches représentent l'orientation de l'attention top-down (si elles partent vers le haut cela signifie que le stimulus est non pertinent pour la tâche). Les lignes ondulées présentent une transition forte entre les états – issue de (Dehaene et al., 2006) et traduite.

Le premier type de traitement décrit est le **traitement subliminal inattendu** : le stimulus entrant est d'intensité faible et le sujet est inattentif. Du point de vue des substrats neurophysiologiques, seules les régions sensorielles (régions extrastrées) sont activées. Alors que certains auteurs pensent que la perception consciente (e.g. celle d'un visage) corrèle avec l'augmentation de l'activité des régions sensorielles associées (e.g. le gyrus fusiforme) (Tong *et al.*, 1998), d'autres ont un point de vue différent. Par exemple, Sergent et coll. ont enregistré des potentiels évoqués précoces de type NI/P1 en enregistrements électroencéphalographique (EEG) de surface au niveau des électrodes centrales gauches d'amplitudes comparables en réponse à la présentation de mots invisibles ou visibles (Sergent *et al.*, 2005). Ainsi, selon ces auteurs, **l'accès à la conscience n'est pas corrélé avec le degré d'activation des régions sensorielles associées** au type de stimulus. Il semblerait donc qu'une activité cérébrale qui corrèle avec la conscience ne soit pas une signature de la conscience : en effet, les sujets ne sont pas capables de rapporter le contenu des images présentées, ce qui prouve qu'ils n'ont pas accès consciemment à ce contenu (Sergent & Naccache, 2012).

Lorsque le stimulus est de faible intensité mais qu'il est l'objet de l'attention du sujet, les conditions sont celles d'un traitement **subliminal attendu** : les aires frontales et pariétales sont activées transitoirement et augmentent l'activation des aires sensorielles visuelles extrastriées. La rapportabilité consciente reste nulle.

Le troisième traitement proposé est le **traitement préconscient** : l'activation *bottom-up* est suffisamment intense mais le sujet ne prête pas attention au stimulus. Le processus est bloqué dans un « espace-tampon » préconscient car l'activation attentionnelle *top-down* de la part du sujet n'est pas focalisée sur le stimulus. Bien que cet espace-tampon laisse le stimulus potentiellement accessible du fait de l'activation forte du cortex sensoriel occipito-temporal, l'accès à la conscience n'est possible que si un amorçage vient réorienter le contrôle *top-down* attentionnel. En l'absence d'amorçage, le stimulus reste inconscient et ne peut être rapporté verbalement.

Enfin, est proposé le **traitement conscient** : cette fois-ci tous les ingrédients sont réunis (intensité du stimulus et niveau attentionnel suffisants) pour permettre une rapportabilité consciente. Dans cette situation, l'activité des aires sensorielles est couplée à celle des aires **pariétale, frontale et cingulaire antérieure** de l'**espace de travail central** dont l'activité est intense et maintenue. Ce couplage est la véritable **signature neuronale** de la perception consciente (**Figure 2.4**).

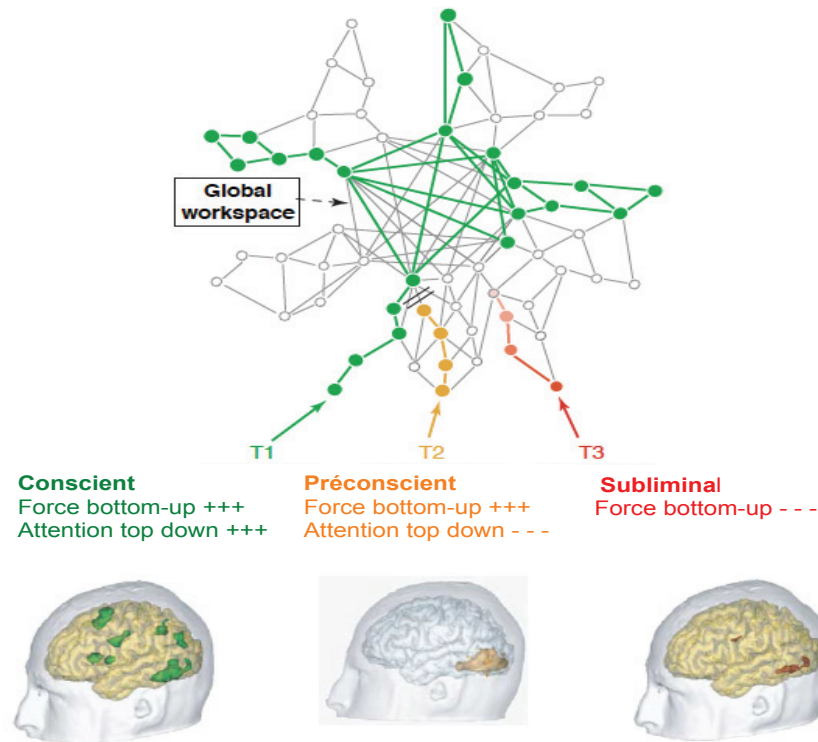


Figure 2.4. Représentation schématique de l'espace de travail neuronal global. Une cible T1 (en vert) va engendrer un traitement conscient car elle activera l'espace de travail central (aires pariétale, préfrontale et cingulaire). L'accès à cet espace de travail central peut être temporairement inaccessible par une attention du sujet insuffisante, engendrant alors un traitement préconscient (T2), ou encore le stimulus peut être trop faible et sera traité de façon subliminale (T3) – issue de (Dehaene et al., 2006) traduite et modifiée.

Pour résumer, bien que la conscience soit un vaste sujet de recherche touchant des domaines aussi variés que la philosophie, la psychologie ou encore les neurosciences, chacun de ces domaines est capable de déceler l'existence de différents niveaux de conscience. Grâce à Dehaene et coll., il est possible d'utiliser une terminologie commune (Dehaene et al., 2006). En fonction de la force bottom-up du stimulus et de l'attention top-down du sujet, le stimulus sera traité de façon subliminale, pré-consciente ou consciente. Une façon de diminuer l'intensité du signal est de masquer en sandwich l'image à traiter. Chaque niveau de traitement sera associé à un réseau neuronal allant du plus bas niveau (activations seulement des aires sensorielles permettant de capter le stimulus) jusqu'à un réseau de neurones large et complexe mettant en jeu des aires associatives de plus haut niveau (cortex fronto-pariétal et cingulaire) : l'espace de travail global. La rapportabilité consciente du stimulus est uniquement possible dans ce dernier cas.



CHAPITRE 3. LA PERCEPTION VISUELLE ET SES VOIES ANATOMO-FONCTIONNELLES

La vue est sans doute le sens le plus sollicité au quotidien chez l'être-humain puisque toute expérience vécue sera d'abord traitée visuellement, de façon immédiate, spontanée et surtout très précise. En effet, nous sommes dotés d'un système visuel très complexe et développé. La perception visuelle est un processus cognitif permettant de recueillir des informations de l'environnement extérieur, et de construire une représentation du monde. Ce processus est influencé par les connaissances déjà intégrées en mémoire. Un exemple de ces inférences *top-down* sur notre perception visuelle est l'illusion perceptive, c'est-à-dire une distorsion systématique d'une perception visuelle par rapport à la réalité, telle qu'illustrée sur la **Figure 3.1**. Le carré A du damier à gauche semble gris et le carré B semble blanc. Or, cette perception différente de couleur est finalement due aux éléments entourant ces deux carrés. Dès lors que l'on met un cadre autour de ces deux carrés, on les perçoit cette fois-ci de la même couleur.

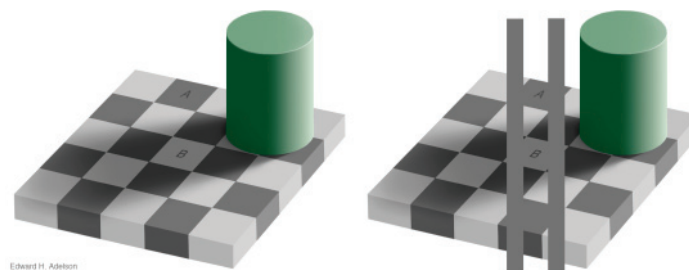


Figure 3.1. Exemple d'illusion perceptive de couleur.

Dans ce troisième chapitre, nous allons comprendre comment le cerveau est capable de se représenter visuellement le monde qui l'entoure en détaillant les voies visuelles anatomiques et fonctionnelles, notamment la **voie rétino-géniculo-striée ou voie visuelle primaire** dans une première partie, et la **voie rétino-tectale** que nous détaillerons dans une deuxième partie.

3.1. La voie visuelle primaire ou voie rétino-géniculo-striée

3.1.1. Les voies visuelles anatomiques

La voie rétino-géniculo-striée est la voie responsable de la plus grande partie de la perception visuelle dite consciente. Cette voie fait relai dans le **corps genouillé latéral (CGL)**, un noyau dorsal du thalamus. Le CGL est un relai thalamique visuel composé de différents neurones de type parvocellulaire (partie centrale du champ visuel permettant la discrimination du détail et des couleurs), magnocellulaire (traitant la périphérie et le mouvement) et koniocellulaire (aux propriétés intermédiaires).

Grâce aux électrodes implantées dans le cerveau de patients épileptiques dans le cadre du bilan préchirurgical de leur épilepsie, deux études Lyonnaises (Yvert *et al.*, 2002; Krolak-Salmon *et al.*, 2003b) ont permis de montrer chez l'Homme la spécificité d'activation du CGL en réponse à des stimuli visuels (de type échiquiers en noir et blanc) en comparaison à des stimuli auditifs (à 60dB). La **Figure 3.2** illustre les réponses aux stimulations visuelles et auditives enregistrées par une électrode implantée comportant 15 plots d'enregistrement de l'activité neuronale. Le plot le plus profond G1 est localisé dans le corps genouillé médian (CGM) du thalamus, G2 dans le CGL et G3 dans les radiations optiques. Les résultats montrent que le **CGL répond spécifiquement aux stimuli visuels (42 ms post-stimulus)**, tandis que le CGM répond spécifiquement aux stimuli auditifs (13.5 ms post stimulus). Les radiations optiques de la voie géniculo-striée se projettent sur la couche 4 du cortex visuel primaire (**cortex strié, aire 17 de Brodmann ou encore V1**).

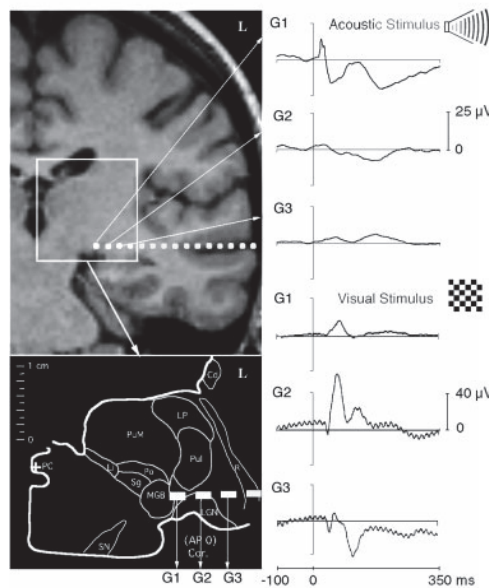


Figure 3.2. En haut, à gauche: coupe coronale d'IRM montrant le trajet d'une électrode explorant le corps genouillé médian (CGM) et latéral (CGL). En bas à gauche : un atlas thalamique permet de localiser les plots 1 à 3 allant du CGM au CGL et aux radiations optiques. A droite, réponses évoquées par des stimuli auditifs dans le CGM (plot G1) et visuels dans le CGL (plot G2) – d'après (Krolak-Salmon et al., 2003b).

3.1.2. L'organisation du système visuel cortical

V1 répond 62 ms après une stimulation visuelle (Krolak-Salmon *et al.*, 2003b). Ce cortex strié comporte une organisation en colonne. Le champ visuel est représenté point par point le long de la scissure calcarine (le sillon du lobe occipital) selon une organisation spatiale dite rétinotopique. Cette organisation respecte une relation spatiale entre le champ réceptif rétinien et la représentation de ce champ au niveau de l'aire V1, et respecte une progression d'arrière en avant, le long de la scissure calcarine. A noter également que la partie supérieure du champ visuel est représentée en-dessous de la scissure calcarine et la partie inférieure, au-dessus.

Au-delà de V1, il existe des aires corticales visuelles extrastriées occipitales, temporales et pariétales organisées de façon hiérarchique au niveau postéro-interne du cerveau. Elles sont connectées entre-elles en série et traitent une caractéristique spécifique du stimulus visuel (forme, couleur, mouvement, contour, ...) (Zeki, 1978). Parmi ces aires, on distingue (**Figure 3.3**):

- L'aire **18** (ou cortex parastrié) subdivisé en V2 et V3 et l'aire **19** (cortex extrastrié) correspondant à V4 (qui répond sélectivement à la couleur) qui sont des **aires**

corticales visuelles associatives permettant un traitement visuel de plus haut niveau, reliées à V1, et aussi appelées aires préstriées.

- L'aire temporale moyenne (appelée MT ou V5) qui traite la direction du déplacement d'un stimulus visuel au niveau des gyri moyen et inférieur du lobe temporal (**Aire de Brodmann AB 20, 21, 37**).
- Les parties moyenne et supérieure du lobe pariétal postérieur (**AB 7**) qui ont une fonction dans le traitement de la localisation spatiale des stimuli visuels.

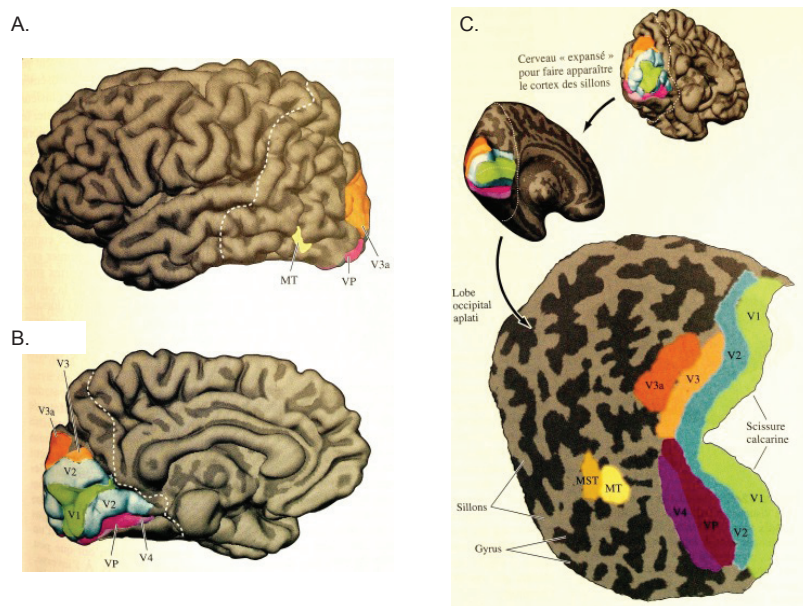


Figure 3.3. Représentation en 2D des aires corticales visuelles chez l'Homme – issue de (Purves et al., 2003).

3.1.3. Les voies visuelles fonctionnelles

Globalement, les aires visuelles extrastriées s'organisent selon deux voies de traitement distinctes aussi bien anatomiquement que fonctionnellement (Ungerleider & Mishkin, 1982) (**Figure 3.4**). La perception visuelle découle du résultat de ces activités neuronales issues de ces deux sous-systèmes :

- La voie visuelle ventrale occipito-temporale comprenant l'aire V4 : elle part de V1 pour aller jusqu'à la partie inférieure du lobe temporal. Cette voie permet la vision en détails des caractéristiques de l'objet (forme, couleur) et est spécialisée dans la reconnaissance des objets. On parle aussi de **la voie du what ?, « quoi ? »**.

- La voie visuelle dorsale occipito-pariétale comprenant l'aire MT (V5) : elle part de V1 pour aller au lobe pariétal. Cette voie, plus rapide, est spécialisée dans le traitement spatial, la localisation des mouvements mais participe également à la programmation d'une action dirigée vers l'objet perçu. On parle aussi de **la voie du *where ?*, « où ? »**.

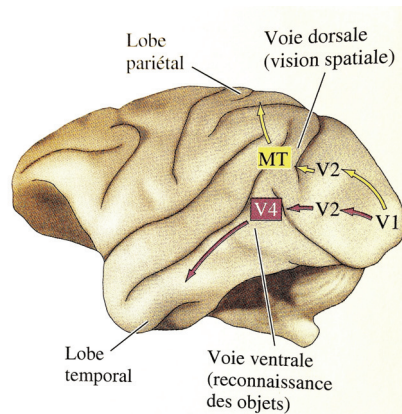


Figure 3.4. Schéma représentant les deux voies perceptives : la ventrale pour l'identification (*What ?*) et la dorsale pour l'action (*Where ?*) – issue de (Purves et al., 2003).

Les informations issues de ces deux voies de traitement ventral et dorsal vont également intégrer des informations somatosensorielles et seront ensuite projetées au niveau du cortex préfrontal : la voie ventrale se projette sur le cortex orbito-frontal et la voie dorsale sur le cortex frontal dorso-latéral (Wilson *et al.*, 1993).

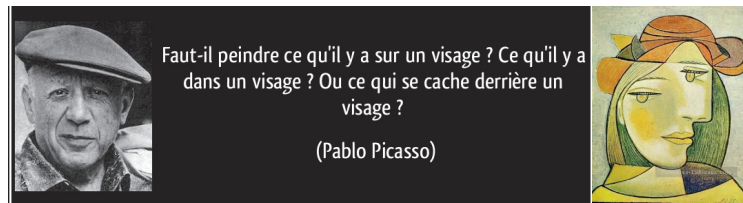
3.2. La voie visuelle rétino-tectale

Cette voie est celle empruntée par les informations provenant de la rétine et qui sont directement projetées au niveau du colliculus supérieur et du pulvinar, lesquels transmettent ces informations à d'autres régions sous-corticales (cervelet et amygdale) et corticales (lobe pariétal).

L'un des arguments cliniques majeurs démontrant le rôle de la voie rétino-tectale est le phénomène de *blind sight* dont le premier cas (G.Y.) fut publié par Weiskrantz et coll. (Weiskrantz *et al.*, 1974) suivi des observations de Jeannerod et coll. (Perenin & Jeannerod, 1975). Ces patients présentant une cécité corticale par lésion du cortex strié sont capables de pointer vers une source lumineuse apparaissant dans leur champ

aveugle, tout en rapportant oralement, « ne rien voir ». On parle alors d'analyse inconsciente du stimulus, qui peut également concerner des informations aussi complexes que l'expression faciale des émotions (Sahraie *et al.*, 1997; de Gelder *et al.*, 1999; Morris *et al.*, 2001) (cf. **Chapitre 6. Les expressions faciales émotionnelles**).

Pour résumer, le système visuel humain est composé du corps genouillé latéral, un noyau du thalamus réagissant très rapidement à un stimulus visuel (dès 42 ms) et dont les voies se projettent au niveau du cortex visuel primaire réagissant en 62 ms. Tous les aspects du stimulus visuel peuvent être extraits grâce à la voie ventrale du what et la voie dorsale du where. Cependant, il existe également une voie passant directement du colliculus supérieur, au pulvinar et à l'amygdale, à l'origine de la perception inconsciente.



Portrait de Femme 2-1937

CHAPITRE 4. LE TRAITEMENT DES VISAGES

Le visage est un objet visuel très complexe qui met en jeu une capacité de perception et de reconnaissance spécialisée. Les visages font partie d'une classe de stimuli très homogènes, partageant de très grandes similitudes et ayant une structure commune, donc *a priori* difficilement distinguables. Pourtant, les êtres humains sont facilement capables de distinguer les visages des membres de leur famille et de différencier les visages d'inconnus croisés au quotidien. Cette capacité naît d'une réelle expertise du système visuel, développé dès le plus jeune âge. En effet, l'être humain montre une attirance naturelle vers les visages plus que vers n'importe quel autre type d'objet (Morton & Johnson, 1991) ; le visage étant considéré comme un stimulus d'une haute importance psychosociale véhiculant de riches informations. Cette expertise nous permet, en moins d'une seconde, d'extraire un grand nombre d'informations à partir des éléments constitutifs du visage, que l'on appelle **traits internes**. Ces traits internes regroupent d'une part toutes les informations générales biographiques **invariables** appartenant au visage tels que le genre, l'identité, l'âge, l'ethnicité et d'une autre part toutes les informations **dynamiques et changeantes**, nécessaires à la communication sociale entre individus telles que l'expression émotionnelle du visage, la direction du regard (traduisant les intentions de la personne) ou encore le mouvement des lèvres (utile à la compréhension de la communication verbale).

Dans cette partie, nous commencerons par relater des études comportementales et développementales sur le traitement des visages avec la description de modèles influents. Puis, nous détaillerons la découverte de régions cérébrales impliquées dans ce processus pour présenter un modèle neurobiologique de traitement des visages et étudier le décours temporel de ces régions. Enfin, nous aborderons différentes pathologies qui existent concernant le traitement des visages et dont les cas participent

à la meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents le traitement des visages, stimuli si complexes et particuliers.

4.1. D'un point de vue Développemental

4.1.1. Chez l'enfant

Les nouveau-nés répondent à des visages ou à des configurations abstraites de type « visages » plus qu'à n'importe quel autre stimulus (Nelson *et al.*, 1979). Bien que la capacité de traiter un grand nombre d'informations faciales augmente avec l'âge (Itier & Taylor, 2004), il apparaît que des enfants, même très jeunes (4-5 ans), sont à même de reconnaître ce type de stimulus complexe avec des performances atteignant les 80% de bonnes réponses (Bruce *et al.*, 2000).

Toutefois, la reconnaissance des visages met en jeu un système de traitement bien spécifique ; ce traitement reste sensiblement différent entre enfant et adulte et ne semble pas dépendre du niveau cognitif différent entre ces deux populations (Carey, 1992). L'enfant a tendance à traiter un visage *via* ses traits internes (**traitement analytique**) alors que l'adulte, lui, traite un visage de façon holistique (**traitement configural**) (cf. **paragraphe 4.2.1**).

C'est à force d'être exposé aux visages que l'enfant développera au fur et à mesure un traitement configural pour les visages. Il est difficile de savoir à partir de quel âge ce type de traitement a lieu mais des auteurs montrent que c'est déjà le cas pour des nourrissons de 7 mois (Cohen & Cashon, 2001). Ces auteurs ont habitué 32 nourrissons à regarder des visages (devenus donc des visages familiers) puis ont présenté un visage *switch* (c'est-à-dire un visage conservant les mêmes traits d'un des visages familiers mais dont la configuration changeait) et un visage totalement nouveau. Les nourrissons regardaient plus longtemps⁷ un visage *switch* qu'un visage familier. Cette capacité de traitement configural semble progresser avec l'âge (entre 6 et 10 ans) (Carey & Diamond, 1977). De façon générale, les capacités de reconnaissance des visages

⁷ Les études réalisées chez les nourrissons étudient le temps passé à regarder une cible comme indicateur du traitement de l'information. L'hypothèse est qu'un stimulus nouveau retient plus longtemps le regard du nourrisson ; inversement, avec l'habituation ce temps se réduit.

s'améliorent indéniablement au cours du développement (Chung & Thomson, 1995), pour une revue.

Cependant, d'autres auteurs attribuent tout de même ces améliorations des capacités de reconnaissance des visages à un développement des capacités cognitives globales (notamment les capacités mnésiques pour les stimuli complexes). En effet, ils ont montré que les enfants de 8-9 ans reconnaissaient mieux des visages d'humains, mais également des visages d'animaux (singes et moutons) et même des images de voitures, que des enfants de 5 ans (Pascalis *et al.*, 2001).

Concernant les données électrophysiologiques, une onde cérébrale spécifique impliquée dans le traitement des visages chez des jeunes enfants a pu être mise en évidence (de Haan & Nelson, 1999). Ce potentiel évoqué d'abord de polarité négative, surviendrait 290 ms après la présentation d'un visage, et deviendrait de polarité positive à 400 ms. Cette onde mature au fur et à mesure du développement pour devenir, à l'adolescence, semblable à celle de l'adulte. Halit et coll. (Halit *et al.*, 2003) ont montré que cette onde enregistrée chez des enfants de 4 ans est déjà proche de celle observée chez l'adulte mais avec une latence allongée de 100 ms (270 ms). Cette latence diminue avec l'âge (230 ms à 7 ans, 200 ms à 14 ans) jusqu'à l'âge adulte (Taylor *et al.*, 1999).

4.1.2. Chez la personne vieillissante

Des auteurs ont étudié les capacités comportementales de traitement de visages familiers et les réponses électrophysiologiques associées, chez des patients âgés de 45 à 60 ans par rapport à des jeunes adultes de 20 à 30 ans (Chaby *et al.*, 2003). Il s'avère que les personnes plus âgées ont des performances (pourcentage de bonnes réponses et temps de réaction) semblables aux jeunes adultes dans une tâche de discrimination faciale mais, au prix d'une modification de l'activité cérébrale : le N170 (cf. **paragraphe 4.4.2** sur le décours temporel) enregistré à la présentation des visages était de même latence pour les deux groupes mais avec une amplitude plus large pour les personnes plus âgées et sans dominance hémisphérique droite, contrairement aux groupes de personnes plus jeunes. Il existe des réponses associées au N170 : le N200b est une onde de polarité négative culminant autour de 200 ms au niveau fronto-central et le P300b de polarité positive culminant autour de 300 ms au niveau pariétal. Ces réponses reflètent

des étapes du traitement ultérieur concernant la catégorisation du stimulus et sa probabilité d'occurrence associée à la charge cognitive mise en jeu dans la tâche en cours. Chez les personnes les plus âgées, le N200b et le P300b sont retardés et topographiquement plus distribués (fronto-central et central gauche versus centropariétal et pariétal gauche respectivement). Ces modifications neuronales existent en dépit des performances comportementales qui restent élevées chez ces personnes âgées de 45 à 60 ans, reflétant ainsi des possibles mécanismes de compensation ou de modifications de stratégies cognitives.

Chez les personnes encore plus âgées (70 à 90 ans), on observe également cette augmentation d'amplitude du N170 avec une prédominance dans l'hémisphère gauche (contrairement à la prédominance droite chez les sujets plus jeunes) (Daniel & Bentin, 2012), qui s'explique surtout par une réduction générale dans l'asymétrie interhémisphérique (Cabeza, 2002). En revanche, ces sujets sont moins affectés par les inversions de visage, laissant supposer qu'ils traitent moins les visages de façon configurale que les jeunes de 19-33 ans. Les personnes 70-90 ans sont plus lentes pour décider si un visage est familier ou non. Ces altérations comportementales sont accompagnées d'une latence du P300 retardée. La distribution topographie de ce P300 est également plus antérieure comparativement à une distribution typique centropariétale observée chez les 19-33 ans, indiquant une implication plus importante des lobe frontaux. Certains auteurs pensent que cette topographie plus antérieure du P300 traduirait une sur-activation du cortex préfrontal permettant une réorganisation cérébrale compensatoire (Cabeza *et al.*, 2002; Grady *et al.*, 2005). D'autres auteurs pensent qu'elle refléterait une sur-activation témoignant d'une altération non sélective des fonctions exécutives (Logan *et al.*, 2002) en relation avec une distractibilité augmentée et des difficultés dans le contrôle de l'attention soutenue (Chao & Knight, 1997).

4.2. D'un point de vue Comportemental

4.2.1. *L'analyse de la configuration globale versus l'analyse des traits faciaux*

Ce traitement engendre tout d'abord un traitement de **premier ordre** (Diamond & Carey, 1977) permettant de catégoriser le stimulus perçu comme étant un visage, c'est-à-dire composé de deux yeux au dessus d'un nez, lui même au dessus d'une bouche. Puis, ce traitement engendre un traitement de **second ordre**, c'est-à-dire une analyse des relations spatiales entre les traits internes du visage. Il existe un débat sur le fait d'attribuer ce type de traitement de façon spécifique aux visages comparativement aux autres objets ou non (Tanaka & Farah, 1993; Moscovitch *et al.*, 1997; Gauthier & Logothetis, 2000).

Une façon d'étudier le traitement configural d'un visage est de le présenter à l'envers. Ainsi, il gardera ses traits visuels de bas niveaux tout en perturbant les informations de premier et de second ordre, à la base du traitement configural (Rhodes *et al.*, 1993). Cela laisse présupposer qu'il existe un traitement particulier pour les visages qui peuvent être considérés comme une catégorie de stimuli à part, ayant une certaine nature homogène (Valentine & Bruce, 1986) et pour une revue voir (Valentine, 1988). Un visage inversé sera préférentiellement traité de façon analytique, c'est-à-dire traits par traits et de ce fait, les visages présentés à l'endroit sont reconnus plus précisément et plus rapidement que ceux présentés à l'envers (Leder & Bruce, 2000). Ceci se confirme également avec « l'illusion de Thatcher » (Thompson, 1980). Cet auteur propose de présenter le visage de Margaret Thatcher et de le retourner (en supposant que cela fonctionnerait avec n'importe quel visage !) : si le visage est présenté à l'envers mais avec les traits internes (bouche et yeux) restés à l'endroit (3^{ème} image de la **Figure 4.1**) cela n'est pas choquant. Par contre, si nous retournons ce même visage (c'est à dire visage à l'endroit mais traits internes à l'envers, 4^{ème} image de la **Figure 4.1**), la vision de ces inversions d'éléments est répulsive et l'effet est tellement fort qu'on ne s'y habitue pas. Cet effet est un nouvel argument en faveur d'une implication particulière d'un module cognitif mis en jeu dans la perception d'un visage à l'endroit. En effet, contrairement à d'autres objets, un visage est presque toujours vu à l'endroit. On le traite de façon configurale et ceci n'est pas vrai pour un visage à l'envers.



Figure 4.1 : L'illusion ou l'effet Thatcher: de gauche à droite i) le visage « normal » de M. Thatcher, ii) le visage inversé, iii) le visage inversé ainsi que les yeux et la bouche (qui sont finalement à l'endroit), iv) le visage à l'endroit avec la bouche et les yeux inversés. A l'endroit cet effet d'inversion est franchement dérangeant alors qu'il est à peine perceptible à l'envers – issue de (Thompson, 1980).

D'autres auteurs ont demandé à des participants de reconnaître des maisons et des visages mais également des éléments isolés de ces deux types d'images (par exemple fenêtres et nez) (Tanaka & Farah, 1993). Alors que les participants ne diffèrent pas dans leur capacité à reconnaître les maisons ou les visages, ils ont de grandes difficultés à reconnaître les nez isolément, ce qui n'est pas vrai pour les fenêtres isolées. Ce résultat est un argument supplémentaire en faveur du postulat que les visages sont des stimuli particuliers dont le traitement diffère comparativement à d'autres objets.

L'utilisation de visages chimériques (**Figure 4.2**) montre également que le visage est traité dans sa globalité puisque même si l'on associe deux parties faciales de deux personnes différentes, nous allons traiter cette association comme un nouveau visage. Par contre, dès lors que l'on casse cette configuration (en désalignant les deux parties du visage) alors il est à nouveau possible d'identifier le haut comme appartenant à l'individu A et le bas comme appartenant à l'individu B. De même, les sujets ont de grandes difficultés à identifier le genre de la partie haute ou basse d'un visage chimérique lorsqu'il est constitué de deux genres différents (Baudouin & Humphreys, 2006).

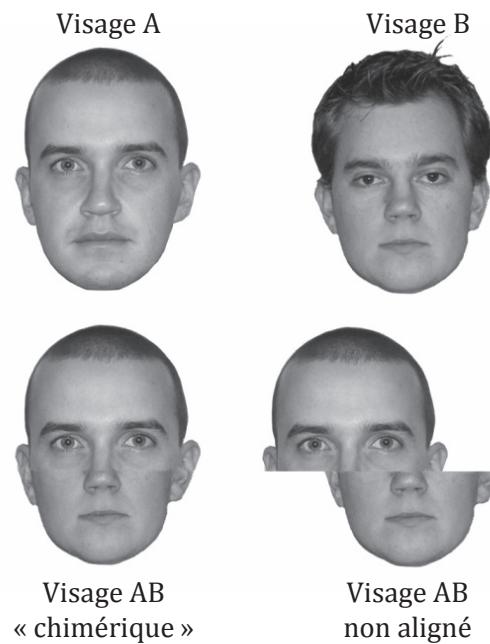


Figure 4.2. Exemple de visage dit chimérique (en bas à gauche) qui est l'association entre la partie haute du visage A et la partie basse du visage B – issue de (Pascalis *et al.*, 2005).

En plus des indices fournis par les traits et la configuration, les indices de mouvements sont particulièrement importants pour le traitement des visages. En fixant de minuscules sources lumineuses sur des visages qui étaient ensuite filmés en mouvement dans l'obscurité, les sujets étaient capables, sur la simple base de ces mouvements lumineux, d'identifier les visages mais également le genre et les expressions faciales (Bruce & Valentine, 1988). Puisque le mouvement facial est important, on observe de plus en plus d'études qui sont réalisées avec des stimuli dynamiques comme de petites vidéos sur lesquelles sont représentées différentes expressions faciales, rendant alors les expérimentations plus écologiques (Simon *et al.*, 2006, 2008).

A noter qu'il existe un biais d'ethnicité concernant la reconnaissance des visages, qui se caractérise par une meilleure discrimination des visages appartenant à la même ethnie que l'observateur. Ce biais se caractérise par une réponse de type « conservatrice », c'est-à-dire que les sujets ne diront reconnaître une personne de leur ethnie que s'ils en sont vraiment certains (contrairement aux réponses de types « libérales », c'est-à-dire que les sujets préféreront prétendre reconnaître l'ethnie même s'ils n'en sont pas certains, au risque de faire plus d'erreurs, engendrant donc beaucoup de fausses reconnaissances (Bornstein *et al.*, 2013). Tout Caucasion qui a déjà fait

l'expérience d'aller en Asie pourra comprendre ce point ; tous les visages des asiatiques sont étonnement semblables pour un Européen et ce n'est qu'après un certain temps d'habitation que nous serons capables de mieux les différencier entre eux.

4.2.2. *Le modèle cognitif de Bruce & Young (1986)*

Ces auteurs ont proposé un modèle fonctionnel expliquant les processus cognitifs et perceptifs mis en jeu dans la reconnaissance des visages au sens large, c'est-à-dire incluant l'identification ou la récupération d'informations personnelles du visage (Bruce & Young, 1986). D'après eux, la reconnaissance d'un visage met en interaction de multiples composants fonctionnels dont la résultante aboutit à l'extraction de différentes informations faciales (appelées **codes**). Ces codes, au nombre de sept, recouvrent toutes les utilités des informations faciales. On retrouve :

1) Le code graphique, visuel

Il est considéré comme étant un code général formé par n'importe quel pattern visuel. Il permet d'enregistrer des caractères d'une image de type informations lumineuses ou visuelles (comme le type de grain d'une photographie par exemple) ou d'enregistrer la position spatiale statique. Ce code se met constamment à jour si l'image bouge.

2) Le code structurel

Il semblerait que certaines parties du visage soient plus cruciales que d'autres pour identifier une personne. Le code structurel généré par les visages familiers se base surtout sur les traits internes en se focalisant sur les plus pertinents et en occultant les traits externes les plus changeants comme la coupe de cheveux, par exemple. Le code structurel généré par les visages inconnus sera différent puisqu'il dépendra plus de l'angle de vision du visage et se basera à la fois sur les traits internes et externes. Le code structural est généré pour plusieurs angles de vue, avec certains codes représentant la configuration globale du visage et d'autres représentant les traits particuliers distincts. Il semblerait cependant que la reconnaissance des visages dépende plus de l'analyse **configurale** des traits faciaux que de l'analyse des traits eux-mêmes (Ellis, 1975).

3) Le code sémantique à partir de l'analyse visuelle

Ce code permet d'attribuer par inférence des qualités particulières au visage perçu. Par exemple, nous sommes capables de juger l'âge et le genre du visage perçu et nous pouvons lui attribuer des qualités telles que l'honnêteté par exemple. Ces codes nous permettent de nous rappeler des visages non familiers.

4) Le code sémantique spécifique de l'identité

Ce code s'oppose au précédent puisqu'il génère toutes les informations associées à un visage familier (l'endroit où ce visage est habituellement rencontré, le type d'activité que l'on peut lui associer, l'identification d'autres personnes environnantes etc.). A noter que certains ne distinguent pas les codes 3 et 4 partant du principe que le code sémantique est un continuum allant du moins familier au plus familier (Rhodes, 1985).

Le sentiment de familiarité qui existe dans certaines situations (e.g. notre boulanger de quartier rencontré à la piscine) vient du fait que nous savons que nous connaissons cette personne, mais nous ne savons plus d'où. En effet le code sémantique attribué au boulanger ne convient pas dans le contexte présent. Ce n'est qu'une fois ce problème sémantique résolu que nous allons pouvoir identifier correctement ce visage.

5) Le code du nom

Cette étape permet d'associer un certain nom à un visage mais n'est pas forcément nécessaire car c'est un caractère unique qui n'a pas une importance sociale phénoménale. Ceci pourrait expliquer pourquoi il peut être si difficile de s'en souvenir (Young *et al.*, 1985). Une telle sélectivité restreinte à la dénomination des visages va dans le sens de résultats montrant que les mots appartenant à des catégories différentes (noms de personne versus noms d'animaux versus noms d'outils) sont traités dans des régions anatomiques distinctes (Damasio *et al.*, 1996).

6) Le code de l'expression faciale

La configuration des traits faciaux donne lieu à une expression faciale. En l'analysant de façon particulière (forme des traits, position,...) il est possible d'en extraire une signification, grâce à ce code de l'expression faciale, souvent lié à l'état interne du sujet pour comprendre son émotion (triste, joyeuse, etc. ; cf. **Chapitre 6 Les expressions faciales émotionnelles**).

7) *Le code facial de la communication verbale*

Regarder les lèvres d'une personne en train de parler modifie la perception du discours (« L'effet McGurk » (McGurk & MacDonald, 1976)⁸). Cette production en sortie est décrite en termes de code facial de la communication verbale.

A partir de ce modèle, les auteurs pensent que seuls les codes 2, 4 et 5 sont nécessaires pour reconnaître un visage familier et qu'en tous cas, les codes 6 et 7 n'interviennent pas. La **Figure 4.3** représente le modèle de Bruce & Young détaillant les éléments impliqués dans le traitement des visages, ainsi que les relations entre ces éléments (Bruce & Young, 1986). Ce modèle est présenté sous forme de cases dont chacune représente un module de traitement ou de stockage ayant un rôle fonctionnel particulier et dont l'opération peut être testée indépendamment via des protocoles expérimentaux, ou isolée en cas de lésions cérébrales. Les flèches reliant les cases peuvent signifier soit un accès à l'information, soit la conversion ou l'enregistrement de l'information ou encore l'activation d'une case par une autre.

⁸ Ces auteurs ont développé une illusion auditive appelée « L'effet McGurk » prouvant que l'on se sert à la fois de ce que l'on voit mais également de ce que l'on entend pour créer une perception. Ainsi, si l'on entend la syllabe « BA » (consonne bilabiale) mais que l'on voit la bouche de l'individu former un « GA » (consonne vélaire) il y a discordance. L'observateur va alors fusionner les deux informations afin de réaliser une perception intermédiaire acceptable de type « DA ».

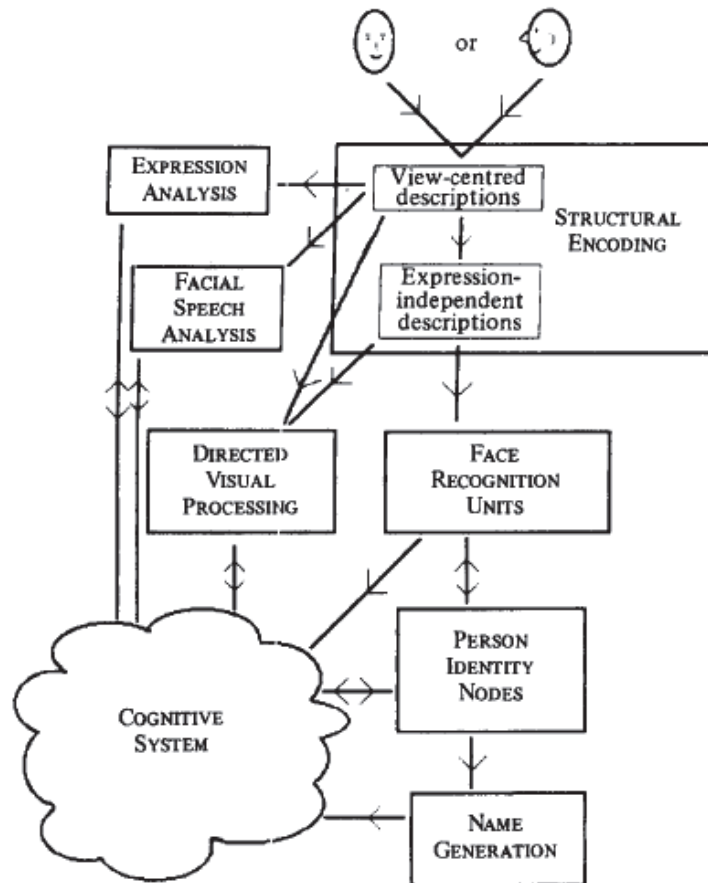


Figure 4.3. Modèle fonctionnel de reconnaissance des visages – issue de (Bruce & Young, 1986).

D'après ce modèle, **l'encodage structurel** permet soit :

- une description du visage **dépendant de l'angle de vue** et permettant un aperçu des traits faciaux jusqu'à une configuration globale du visage,
- une description **indépendante des expressions**.

En effet, les descriptions dépendantes de l'angle de vue apportent des informations pour le **code facial de la communication verbale (code 7)** (via les mouvements de bouche et de langue) et pour le **code de l'expression faciale (code 6)**, (via une configuration des différents traits faciaux) tandis que les descriptions indépendantes des expressions procurent des informations pour les **unités de reconnaissance faciales (Facial Recognition Units ou FRU)**. Chaque FRU comporte des codes structurels stockés pour la description de visages connus. Ainsi, lorsqu'un visage est perçu, la force du signal des FRU vers le système cognitif est dépendante du degré de ressemblance entre la description stockée et l'entrée produite par l'encodage

structurel. Cependant, le niveau d'activation des FRU peut aussi être amorcé par les **nœuds d'identité de la personne (*Personal Identity Nodes* ou PIN)** lorsqu'on s'attend à rencontrer une personne en particulier. Ces PIN font partie d'une mémoire associative où se trouvent les **codes sémantiques spécifiques de l'identité (code 4)** existant pour chaque personne connue. La **génération des noms** n'est accessible qu'au travers de ces PIN. Ainsi, il est possible d'accéder aux PIN via un visage, mais également via la voix ou le nom de la personne.

Toutes ces étapes de reconnaissance faciale sont reliées au système cognitif, bien que les PIN doivent être considérés à part dans la mesure où ils sont la clé de l'identification de la personne en tant que telle. Le système cognitif aura pour rôle de diriger l'attention vers les autres codes atteignant le système cognitif via le **traitement visuel dirigé**. En effet, l'attention sélective a un rôle pour l'extraction des formes faciales visuelles particulières. Il y a donc une interconnexion entre les composants fonctionnels de ce modèle et le système cognitif : les composants apportent des informations au système qui est capable, en retour, d'influencer ces composants et de générer des processus de décision variés.

Il existe différentes situations connues de la vie de tous que nous pouvons expliquer grâce à ce modèle. Il nous arrive de reconnaître un visage familier sans pourtant se rappeler d'aucune information à son sujet : cela signifie que les FRU n'ont engendré l'accès ni aux PIN, ni au code sémantique spécifique de l'identité (code 4) ni, de ce fait, à la génération du nom (code 5). Nous avons déjà discuté de la difficulté à retrouver le nom d'une personne par impossibilité d'accéder au code de génération du nom. C'est le sentiment d'avoir « le nom sur le bout de la langue » et cela présuppose que le code 4 a été accessible via le code structurel sans avoir eu besoin de passer par la génération du nom. Par contre, le nom lui-même est complètement dépendant du code 4, ce qui explique pourquoi nous nous focalisons sur tout ce que nous savons sur la personne pour récupérer le nom plutôt que sur ses traits faciaux apparents (code 2). Lorsque l'on croise une personne qui ressemble fortement à quelqu'un que l'on connaît (sentiment de ressemblance), les FRU et les PIN sont activés et associés à la génération du nom mais de façon trop faible, ne permettant pas d'accéder à l'identité de cette personne. Il ne semblerait pas exister de seuil d'activation des unités de reconnaissance au-dessus duquel on parlerait d'identification correcte et au-dessous duquel on parlerait

de ressemblance puisque ce phénomène arrive également pour de très fortes ressemblances telles que les sosies. Ici encore, le système cognitif permettant la prise de décision est primordial pour faire la part des choses en évaluant la force d'activité de chaque composant du modèle.

Les données de neuropsychologie corroborent ce modèle puisqu'il existe des dissociations entre :

- Les troubles de reconnaissances des visages familiers versus non familiers (Warrington & James, 1967; Benton, 1980) (cf. **paragraphe 4.5.1 sur la prosopagnosie**) laissant présupposer que la voie utilisée pour les FRU et les PIN d'un visage familier est distincte de celle utilisée pour mémoriser et reconnaître ultérieurement des visages non familiers. Un visage sera reconnu comme familier dès lors qu'il y aura une correspondance entre l'encodage d'une représentation et un code structurel mémorisé. Ainsi, les processus mis en jeu pour comparer et mémoriser les visages non familiers (via les traitements d'encodage structurel et de traitement visuel dirigé) s'opposent aux processus mis en jeu dans l'identification de visages familiers (via les FRU).
- Les troubles de reconnaissance des visages *versus* l'analyse des expressions faciales (Shuttleworth *et al.*, 1982; Bruyer *et al.*, 1983)
- Les analyses faciales de la communication verbale et les autres aspects du traitement du visage.

Bien qu'il semble que la reconnaissance d'un visage est bien différente de la reconnaissance d'autres objets ou de la reconnaissance de mots (Bruce & Young, 1986) (**Figure 4.4**), il existe cependant des équivalents entre eux :

Les FRU pour les visages sont appelées **logogènes** pour la reconnaissance des **mots** et **pictogènes** pour la reconnaissance des **objets** (Morton, 1969; Seymour, 1973).

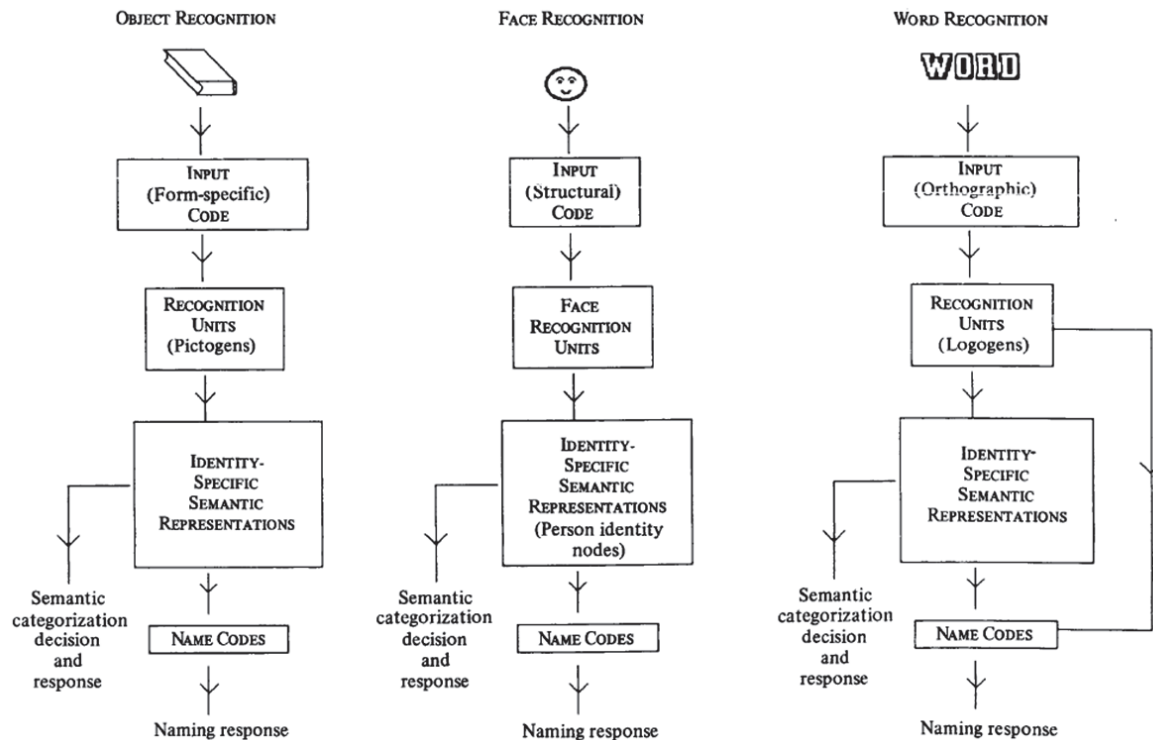


Figure 4.4. Comparaison entre le modèle fonctionnel de reconnaissance des visages et celui de reconnaissance des objets et des mots – issue de (Bruce & Young, 1986).

Les logogènes permettent l'accès direct au nom de l'objet ou peuvent passer d'abord par la représentation sémantique (Warren & Morton, 1982). Alors que les mots sont plus rapidement nommés que catégorisés, le phénomène inverse se produit pour les objets ainsi que pour les visages.

Dans la reconnaissance des objets, la première analyse est très large, réalisée en maximisant les similarités visuelles et fonctionnelles entre l'objet perçu et des objets d'une catégorie définie permettant de rapidement classer cet objet au sens très large. On parle de « catégorie de niveau basique » (Rosch *et al.*, 1976). Cet accès à la sémantique est très précoce pour les objets mais nécessite une analyse supplémentaire pour les visages. En effet, un visage est déjà une catégorie basique et il s'agit là *d'identifier* réellement la personne plus que de simplement classer le stimulus « visage ».

Le visage, l'objet ou le mot sont plus facilement reconnaissables s'ils sont accompagnés d'informations contextuelles. Les FRU sont à dissocier des pictogènes car un déficit de l'un (**prosopagnosie**) n'entraîne pas nécessairement un déficit de l'autre (**agnosie visuelle des objets**) (Damasio *et al.*, 1982).

Cependant, bien que très influent, ce modèle de Bruce & Young, n'a pas mis en lumière les systèmes neuronaux impliqués dans les différentes étapes de la reconnaissance des visages.

4.3. La découverte des régions cérébrales impliquées dans le traitement des visages

4.3.1. Chez le Singe Macaque Rhésus

La **vision** est un processus complexe permettant à la rétine de créer une représentation du monde environnant. Marr et Nishira ont proposé des niveaux figuratifs allant d'une **ébauche primaire** du stimulus (image 2D, niveau de représentation bas) permettant de capter les modifications d'intensité d'une image et de les grouper ensemble, vers une **représentation dépendante du point de vue** (ébauche 2^{1/2}D) décrivant l'agencement de la scène perçue par rapport à l'observateur (distance, orientation, profondeur) jusqu'à une **représentation centrée sur l'objet** (modèle 3D) qui permet la reconnaissance de l'objet en tous points de vue (Marr & Nishihara, 1978). Cette généralisation de la représentation de l'objet selon les points de vue a été remise en question quelques années plus tard avec des études chez le singe.

Les études chez le singe permettent de réaliser des enregistrements unitaires de cellules et offrent la possibilité de comprendre de façon directe comment les stimuli importants (ici un visage aussi bien d'humain que de macaque) sont représentés au niveau du système nerveux. Des études princeps chez le singe anesthésié ont montré l'existence de neurones unitaires répondant sélectivement et de façon maximale à des représentations globales de visages, appelés *face-cell* ou « **cellules-visages** » et se trouvant au niveau du **cortex temporal inférieur (TI)** (Gross *et al.*, 1972; Bruce *et al.*, 1981).

Un peu plus tard, d'autres études ont confirmé l'existence de ces neurones, chez le singe éveillé cette fois, en spécifiant leur localisation : on retrouvait ces « cellules-visages » dans la partie ventrale du TI et au niveau de la partie supérieure du **sillon temporal supérieur (STS)** (Desimone *et al.*, 1984; Perrett *et al.*, 1985, 1991). Il s'avéra également que ces neurones étaient sélectifs, puisqu'ils ne codaient pas pour la vision d'une main par exemple ni pour celle d'un autre objet, même à forte charge émotionnelle

(Perrett *et al.*, 1984, 1989, 1991) et étaient sensibles à différents attributs du visage. Leur implication n'était d'ailleurs pas la même selon le point de vue de l'observateur (c'est-à-dire s'il voyait une tête de face, de dos, du profil droit ou gauche) et selon qu'il y avait un contact visuel ou non (Hasselmo *et al.*, 1989). A noter également une très faible latence d'activation de ces neurones de l'ordre moyen de 100 ms ; 119 ms pour (Perrett *et al.*, 1991).

Il semble que les cellules du STS permettent de localiser l'endroit sur lequel la personne observée focalise son attention. Un bon prédicteur de l'attention est la direction du regard, laissant présupposer que ces cellules du STS sont finalement très sensibles aux mouvements des yeux (Perrett *et al.*, 1985, 1991). Cependant, d'autres indices de l'orientation de l'attention existent comme la posture de la tête et du corps.

La figure 4.5 représente l'endroit spécifique du cerveau du Macaque Rhésus où ont été trouvés ces activations cellulaires spécifiques aux visages : au niveau des sous-régions visuelles du cortex temporal antérieur, incluant la berge supérieure ou inférieure du STS, le fond du STS ou encore les régions latérales et ventrale du cortex temporal inférieur.

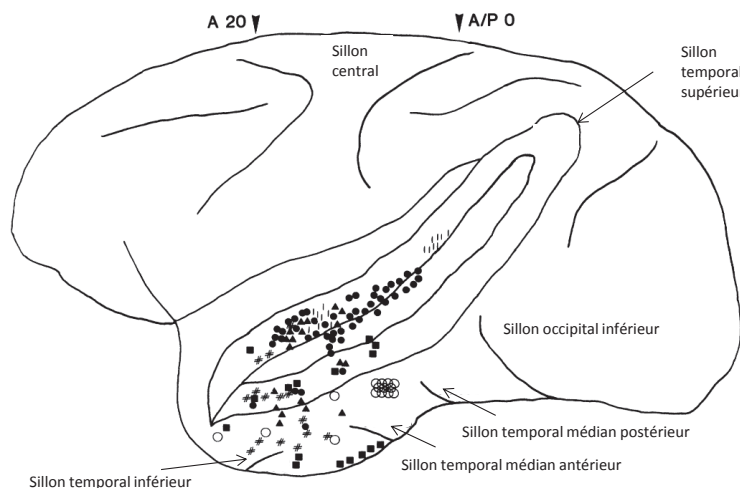


Figure 4.5. Récapitulatif des cellules répondant sélectivement aux visages retrouvées dans différentes sous-régions visuelles du cortex temporal chez le Macaque Rhesus, adapté de (Perrett *et al.*, 1992). Les ronds noirs sont issus des résultats des études de (Perrett *et al.*, 1982, 1985, 1987); les triangles noirs des études de (Rolls, 1984); les carrés noirs de (Yamane *et al.*, 1988); les dièses de (Hasselmo *et al.*, 1989), les barres verticales de (Harries & Perrett, 1991) et les ronds blancs de (Tanaka *et al.*, 1991).

Ces cellules s'activent sur une surface de 3-4 mm (Harries & Perrett, 1991) et certaines des connexions de sortie du STS sont dirigées vers le cortex pariétal, la face interne du lobe temporal (mémoire) et la face interne du lobe frontal (contrôle de l'attention). Ces connexions représentent une voie par laquelle les indices visuels **nécessaires à l'attention passent du STS vers le cortex pariétal**, lequel est impliqué dans l'orientation spatiale et l'attention.

Finalement, il semblerait y avoir une distinction qualitative entre les populations neuronales du **TI** impliquées dans le traitement de l'**identité** et celles du **STS** impliquées dans l'**expression faciale** (Hasselmo *et al.*, 1989; Perrett *et al.*, 1991; Young & Yamane, 1992). Cependant, l'étude de Hasselmo en 1989 avait également enregistré des neurones se trouvant à la jonction entre le TI et le STS et répondant aux deux types d'attributs faciaux (identité et expression) (**Figure 4.6**). Toutefois, la limite entre ces deux régions est assez fine et puisqu'il existe une forte interconnexion entre ces régions notamment grâce aux projections anatomiques du TI vers le STS, elles peuvent sans doute réagir en interaction (Jones & Powell, 1970; Seltzer & Pandya, 1978), si bien qu'il est prudent de parler de l'existence d'un *continuum* dans le traitement des visages.

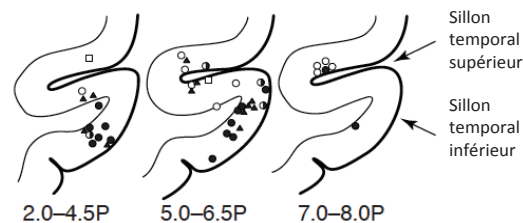


Figure 4.6. Coupe coronale du sillon temporal supérieur et inférieur chez deux singes. Les numéros sous la figure représentent les coordonnées du plan de coupe par rapport à un plan de référence sphénoïdal (P : postérieur). Les ronds blancs représentent les neurones sensibles aux expressions, les ronds noirs les neurones sensibles à l'identité, les cercles mi-remplis représentent les neurones sensibles à ces deux attributs, les carrés représentent les neurones activés seulement en interaction pour ces deux attributs et les triangles représentent les neurones ne présentant pas de réponse différentielle aux variations d'expression ou d'identité des stimuli présentés – issue de (Hasselmo *et al.*, 1989) et reprise par (Haxby *et al.*, 2000).

4.3.2. Et chez l'Homme ?

Chez l'Homme, nous ne parlons plus d'enregistrements unitaires de neurones mais de l'activation de centaine de milliers de neurones adjacents révélée par la Tomographie d'Emission de Positons (TEP) (Sergent *et al.*, 1992) et par l'Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf) (Puce *et al.*, 1995; McCarthy *et al.*, 1997;

Kanwisher *et al.*, 1997). Les résultats en TEP ont mis en évidence une activation **occipito-temporale droite (gyrus occipital, lingual et fusiforme)** lors de la présentation de stimuli faciaux, comparativement à une activation plus antérieure et au niveau de l'hémisphère gauche lors de la présentation d'objets. Les résultats en IRMf ont mis en évidence l'activation d'une région répondant sélectivement aux visages, elle aussi au niveau occipito-temporal droit mais localisée de façon plus précise : une aire du gyrus fusiforme moyen (FFA ; *Fusiform Face Area* ou « aire fusiforme de la face »); coordonnée Talairach (x : 40 ; y :-55 ; z :-10) (Kanwisher *et al.*, 1997) (**Figure 4.7**). Des auteurs ont présenté un visage dans un héli-champ de leurs sujets et une maison dans l'autre. Ces images étaient donc en rivalité binoculaire résultant alors en une perception aléatoire soit du visage seul, soit de la maison seule. Le passage de la vision de la maison à la vision du visage engendrait une augmentation de l'activation de la FFA et une diminution dans la région para-hippocampique, tandis que le passage de la vision du visage *versus* celle de la maison engendrait le pattern d'activation inverse (Tong *et al.*, 1998).

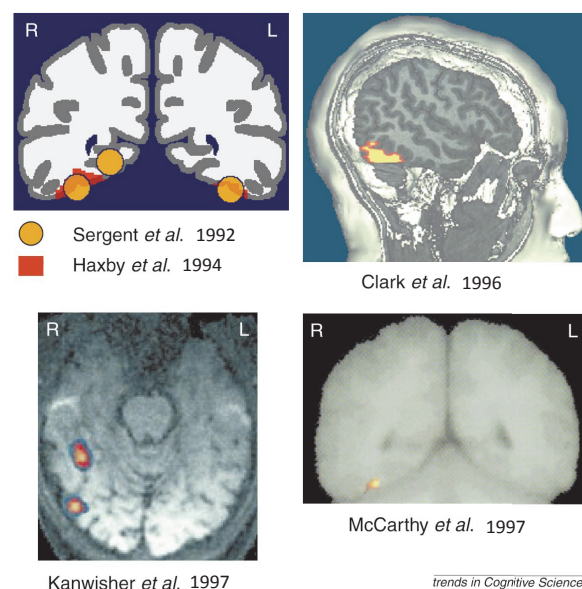


Figure 4.7. Localisation de la FFA dans le gyrus fusiforme à partir de plusieurs études en neuroimagerie fonctionnelle – issue de (Haxby *et al.*, 2000).

Plus tard, on se rendit compte que cette activité bilatérale de la FFA (bien que plus forte dans l'hémisphère droit) s'accompagnait également de l'activation du gyrus occipital inférieur (OFA ; *Occipital Face Area* ou « aire occipitale de la face ») de façon

plus forte à droite également (Gauthier *et al.*, 2000b) et de la partie postérieure du STS (Puce *et al.*, 1998). Aussi, **FFA**, **OFA** et **STS** sont considérés comme étant constitutifs du **réseau de traitement perceptif des visages (Figure 4.8)** (Rossion, 2008).

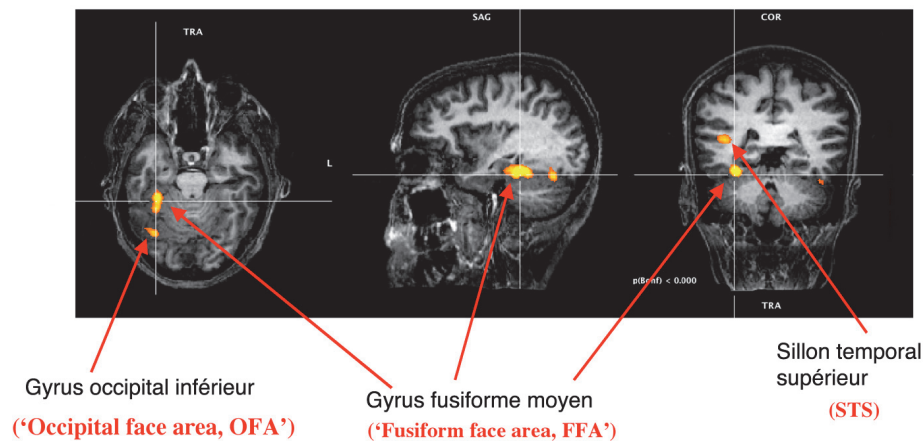


Figure 4.8. Aires cérébrales constitutives du réseau de traitement perceptif des visages : OFA, FFA et STS – issue de (Rossion, 2008).

4.3.3. D'un point de vue anatomique et fonctionnel : le modèle de Haxby, Hoffman & Gobbini (2000)

Trois auteurs se proposent de récapituler, d'après les résultats de neuroimagerie, les systèmes neuronaux impliqués dans la perception faciale en nous rappelant qu'un visage est à la fois (Haxby *et al.*, 2000):

- porteur de l'information **identitaire** de l'individu (utile à la nature de l'interaction avec cette personne)
- porteur d'informations concernant **l'expression du visage** et ses intentions et qui sont muables tout au long d'un échange. Sa détection est primordiale afin d'engendrer un comportement social adapté et une communication facilitée.

Ce modèle (**Figure 4.9**) propose l'idée selon laquelle la perception faciale met en jeu un système neuronal distribué ayant une structure hiérarchique particulière. D'après ce modèle, il existerait deux catégories de traitement facial :

- un traitement des **aspects invariants** du visage à partir de l'analyse visuelle configurale

- un traitement des **aspects changeants** également à partir de l'analyse visuelle configurale mais associée à des régions cérébrales permettant d'extraire la signification sociale, émotionnelle ou les intentions de la personne à qui appartient ce visage.

Ces deux catégories semblent travailler de façon indépendante de sorte qu'une modification d'un trait facial (un sourire par exemple) n'altère pas l'identité de la personne. Cette dissociation de traitement est permise respectivement par un système « central », *the core system*, et un système plus étendu, *the extended system*.

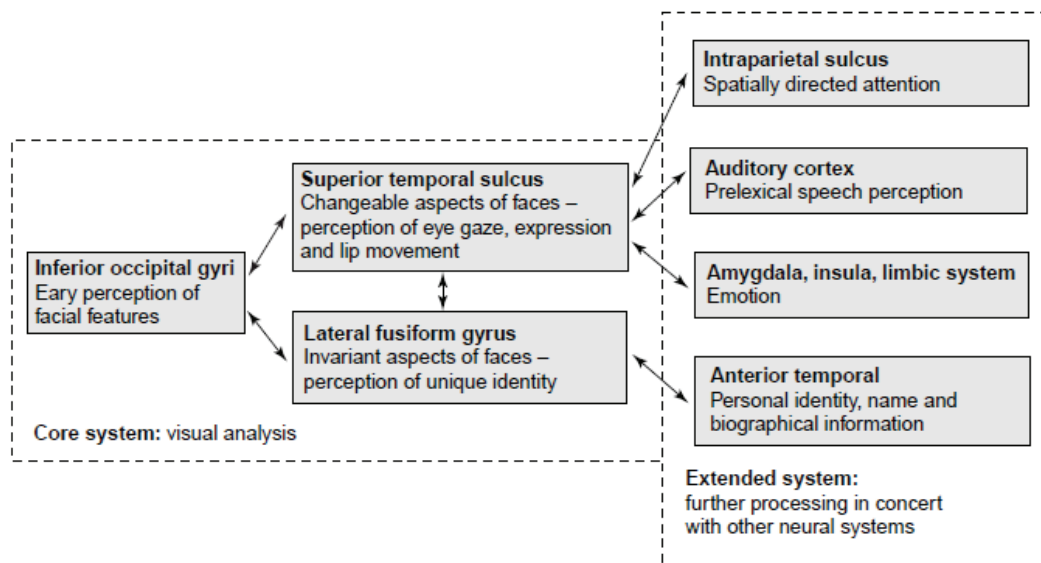


Figure 4.9. Modèle du système neuronal distribué impliqué dans la perception des visages chez l'Homme – issue de (Haxby et al., 2000).

Le système central est composé de trois régions s'activant bilatéralement, tout en ayant une activité plus forte à droite. Ces régions se trouvent au niveau du **gyrus occipital inférieur** impliqué dans la perception précoce des traits faciaux, qui semblerait envoyer des messages d'entrée à la fois au gyrus fusiforme latéral et au STS. Alors que le **gyrus fusiforme latéral** serait plus impliqué dans la représentation des **traits invariants** du visage tel que l'identité, le genre ou l'ethnicité (Sergent *et al.*, 1992; George *et al.*, 1999; Hoffman & Haxby, 2000), **le STS**, lui, serait plus impliqué dans la représentation des aspects **changeants** du visage tels que la direction du regard, le mouvements des lèvres et des yeux et l'expression émotionnelle (Puce *et al.*, 1998; Hoffman & Haxby, 2000).

Le système étendu va mettre en jeu d'autres régions cérébrales reliées au système central pour la perception visuelle d'un visage mais également pour d'autres activités cognitives. Le STS qui encode la direction du regard est relié au **sillon intrapariétal** mis en jeu dans les processus attentionnels dirigés (Harries & Perrett, 1991). Comme nous l'avons vu avec le code facial 7 (communication verbale) du modèle de Bruce et Young décrit plus haut, certaines informations sont extraites du visage afin de faciliter la communication entre les individus. Aussi, le STS qui est sensible aux mouvements des lèvres est relié au **cortex auditif** au niveau du système étendu et agit en interaction avec celui-ci afin d'extraire les informations phonémiques pour le traitement auditif de la parole (Calvert *et al.*, 1997). Le STS qui est sensible aux expressions faciales est relié au système limbique du système étendu avec des aires dédiées au traitement des émotions (**l'insula** pour le dégoût (Phillips *et al.*, 1997, 1998); **l'amygdale** pour la peur (Morris *et al.*, 1996)). Enfin, le gyrus fusiforme latéral mis en jeu dans le traitement de l'identité du visage est relié aux **aires temporales antérieures** au niveau du système étendu afin d'activer les connaissances sémantiques associées à ce visage.

Un visage présenté à l'envers ne sera plus traité comme un visage mais cette modification de traitement n'est pourtant pas accompagnée d'une diminution d'activation du système neuronal distribué mis en jeu dans la perception faciale. Au contraire, on observe une augmentation de l'activité de la FFA pour des visages à l'envers, bien que cette augmentation d'activité ne permette pas un traitement très efficace du visage. Cette augmentation d'activité pourrait refléter un effort computationnel supplémentaire à réaliser pour reconnaître un visage inversé (Kanwisher *et al.*, 1998). En effet, bien que nous soyons capables de reconnaître l'objet « visage » et d'identifier ses traits internes majeurs, ce traitement reste moins précis, comme le montrent les données comportementales détaillées dans le **paragraphe 4.2.1**. Afin d'améliorer la perception de ce visage inversé, il est nécessaire d'augmenter les ressources attentionnelles via l'implication de l'activité cérébrale au niveau de la voie visuelle extrastriée ventrale, habituellement mise en jeu dans la perception des objets. (Haxby *et al.*, 1999, 2000). Kanwisher et coll. (Kanwisher *et al.*, 1998) supposent que la FFA serait impliquée dans la détection d'un visage mais pas forcément dans sa reconnaissance. En effet, dès lors que le sujet va considérer une image comme étant un visage (même si sa représentation est plutôt abstraite, comme c'est le cas pour les

figures de Mooney par exemple, **Figure 4.10** à gauche) cette représentation sera accompagnée d'une activation de la FFA. Par contre, si ce visage à l'envers n'est pas identifié comme étant un visage par le sujet (**Figure 4.10** à droite) alors l'activation de la FFA sera largement réduite.



Figure 4.10. Exemple d'une « figure de Mooney » (Mooney, 1957) pouvant être interprétée comme un visage lorsque présenté à l'endroit (à gauche) ou comme une simple figure en noir et blanc lorsque présenté à l'envers (à droite).

4.3.4. Connectivité anatomique et fonctionnelle des régions du système neuronal distribué dans la perception des visages

D'autres études ont complété le modèle de Haxby, Hoffman et Gobbini en mettant en évidence l'activation d'un **réseau cortical plus large** comprenant toujours le **gyrus occipital inférieur**, le **gyrus fusiforme**, le **sillon temporal supérieur** mais également **l'hippocampe**, **l'amygdale**, le **gyrus frontal inférieur** et le **cortex orbitofrontal**. Toutes ces régions s'activent à la présentation soit de traits dessinés formant des visages inconnus, soit de photographies de visage inconnus, connus ou encore émotionnels, avec tout de même une activation plus importante pour ces deux dernières catégories (Leveroni *et al.*, 2000; Ishai *et al.*, 2005). Ces interactions pourraient expliquer pourquoi l'activité du gyrus fusiforme peut être modulée par **l'attention** (Palermo & Rhodes, 2007) pour une revue, **l'imagerie mentale** (O'Craven & Kanwisher, 2000) et **l'émotion** (Vuilleumier *et al.*, 2001a).

Rossion et coll. (Rossion *et al.*, 2003) proposent, à l'aide d'une étude de cas d'une patiente prosopagnosique « pure » (cf. **paragraphe 4.5.1**), que la réponse enregistrée au niveau de l'OFA serait finalement due à l'activité en retour de la FFA. Cette activité de l'OFA serait donc une conséquence de processus sensibles aux visages, de plus haut

niveau, permettant une analyse fine du visage, guidant le processus de discrimination individuelle (Gauthier *et al.*, 2000b).

Fairhall et Ishai ont étudié les **connectivités** existantes dans ce réseau cortical distribué impliqué dans la perception faciale en réalisant une cartographie statistique paramétrique en IRMf via une modélisation dynamique causale et l'étude d'un réseau Bayésien permettant l'estimation des connectivités dirigées entre les structures corticales (Fairhall & Ishai, 2007). Les résultats montrent que :

- le système central est organisé de façon hiérarchique grâce à une activation ascendante du **gyrus occipital inférieur** exerçant une influence sur le **gyrus fusiforme** et sur le **STS**
- le gyrus fusiforme exerce une influence majeure **vers le système étendu**
- les visages émotionnels augmentent la liaison causale (existence d'une connectivité effective) entre le gyrus fusiforme et l'amygdale, alors que les visages de personnes célèbres augmentent la liaison causale entre le gyrus fusiforme et le cortex orbitofrontal (**Figure 4.11**)

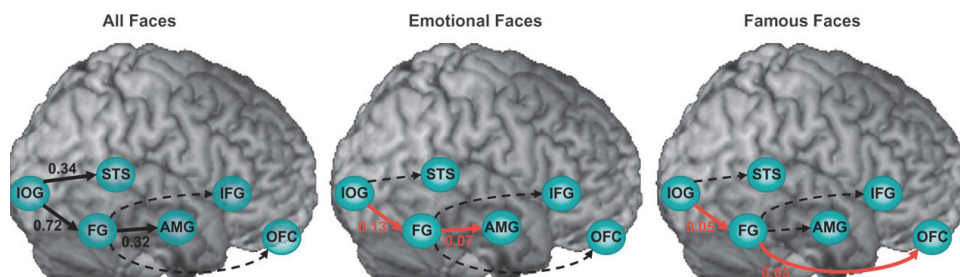


Figure 4.11. Représentation des connexions existantes entre le gyrus occipital inférieur (IOG), le gyrus fusiforme (FG), l'amygdale (AMG) et le cortex orbitofrontal (OFC) lors de la perception de visages en général (all faces) ; de visages émotionnels (emotional faces) ou de visages de personnes célèbres (famous faces). Les flèches noires représentent les effets significatifs de connectivités spécifiques à la perception d'un visage en général, les flèches rouges indiquent les connexions existantes pour les visages émotionnels ou célèbres et enfin les flèches en pointillés représentent les effets de connectivité non significatifs – issue de (Fairhall & Ishai, 2007).

De même, Gschwind et coll. (Gschwind *et al.*, 2012) ont montré de **fortes connexions anatomiques** entre l'OFA et la FFA avec une prédominance au niveau de l'hémisphère droit. Ceci montre les fortes interactions entre ces deux régions favorisant l'identification des visages et leurs catégorisation (Singer *et al.*, 2007). De plus, l'OFA présente des connexions plus fortes avec les aires visuelles primaires comparativement

à la FFA, ce qui va dans le sens d'une **organisation hiérarchique** de ces structures, allant de la partie la plus postérieure du lobe occipital vers des aires temporales antérieures (Haxby *et al.*, 2000; Gobbini & Haxby, 2007). Par contre, ces auteurs n'ont pas mis en évidence des connexions anatomiques directes entre la FFA et le STS ni entre l'OFA et le STS contrairement aux prédictions des modèles cognitifs. Aussi, proposent-ils plutôt une distinction de traitement via une **voie visuelle ventrale** allant des régions **extrastriées vers l'OFA et la FFA** et une voie plus **dorsale** connectée au **STS et aux aires frontopariétales**.

Il existerait également des connexions entre les **aires visuelles primaires occipitales et l'amygdale**, permettant un recrutement immédiat du système limbique par entrées visuelles, sans solliciter les aires corticales extrastriées et permettant donc un traitement plus rapide (Gschwind *et al.*, 2012), notamment pour les stimuli à forte valence émotionnelle (Morris *et al.*, 1998) (**Figure 4.12**). Ainsi, les régions temporales antérieures semblent recevoir des informations visuelles directes du cortex strié et extrastrié. Ces voies directes permettent à la fois un enregistrement *bottom-up* de la signification émotionnelle d'un stimulus, dans l'amygdale, et une modulation *top-down* en retour des régions limbiques temporales vers les régions corticales postérieures (Amaral, 2002; Vuilleumier *et al.*, 2004). Ces résultats suggèrent que **l'amygdale** a une fonction de contrôle concernant **l'importance affective** du stimulus perçu (Vuilleumier, 2005; Bar & Neta, 2007). Le **cortex cingulaire postérieur** semble lui aussi réagir aux **stimuli saillants** d'un point de vue affectif ou social et serait impliqué dans les processus mnésiques mis en jeu dans la reconnaissance des visages familiers (Pourtois *et al.*, 2005; Gobbini & Haxby, 2007; Vrticka *et al.*, 2009). Ce cortex cingulaire ferait partie du système étendu et serait relié au système central via des projections orbitofrontales et temporo-médianes (Gschwind *et al.*, 2012); régions impliquées respectivement dans l'évaluation de la pertinence par rapport à soi et dans les information mnésiques contextuelles (Vogt *et al.*, 2006).

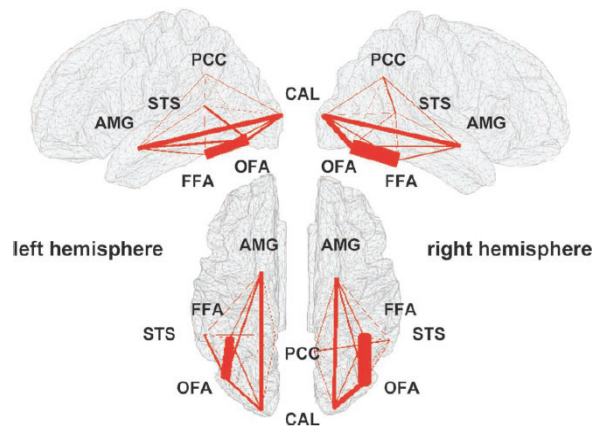


Figure 4.12. Résumé des connectivités de substance blanche entre les différentes régions de 22 participants: amygdale (AMG), sillon temporal supérieur (STS); précunéus/cortex cingulaire postérieur (PCC); aires visuelles primaires (CAL) aire occipitale de la face (OFA); aire fusiforme de la face (FFA). Plus le trait est large, plus la probabilité de connectivité est élevée – issue de (Gschwind et al., 2012).

4.4. Les données électrophysiologiques des régions impliquées dans la perception visuelle des visages

4.4.1. Les réponses visuelles précoces du cortex primaire

L'étude du décours temporel d'une stimulation visuelle quelle qu'elle soit (aussi bien en EEG qu'en MEG), a permis d'observer une première onde **P100** qui est une déflexion positive majeure culminant aux alentours de 100 à 120 ms, enregistrée dans la **région occipitale**. Ce P100 (pour l'EEG) ou le M100 (pour la MEG) reflète **l'étape initiale du traitement cortical des informations visuelles**. Les réponses inférieures à 50 ms correspondent aux réponses sous-corticales du corps genouillé latéral. Une onde N100 ou N150 (M150 en MEG) puis une onde P200 font suite à la réponse P100. Les composantes plus tardives (entre 350 et 700 ms, cf. paragraphe 4.4.2.), quant à elles, sont beaucoup plus dépendantes du traitement cognitif à effectuer. Elles seraient associées aux étapes d'activation des représentations des visages stockées en mémoire et à la reconnaissance de l'identité des visages.

Les premiers enregistrements électrophysiologiques concernant l'étude des visages ont mis en évidence une onde d'amplitude positive culminant entre 150 et 210 ms après la présentation d'une photographie de visage humain ou de visage schématique, comparativement à la présentation d'images d'objets et culminant au niveau du vertex (Bötzel & Grüsser, 1989). Cette onde a été appelée P2 vertex ou *Vertex*

Positive Potential – **VPP**. Cette VPP est affectée (c'est-à-dire qu'elle va avoir soit une latence plus tardive soit une amplitude plus faible) lorsque les visages présentés sont inversés ou de qualité dégradée (Jeffreys, 1996, pour une revue). Par contre, la VPP ne serait pas sensible (Bötzel & Grüsser, 1989; Jeffreys & Tukmachi, 1992):

- à la taille de l'image des visages,
- à l'hémi-champ visuel dans lequel il est présenté
- à la familiarité des visages
- à leur expression émotionnelle

Cette onde sera donc plutôt caractérisée comme une **onde précoce perceptive** plutôt que comme une onde d'identification permettant l'encodage structural de type configural du visage. Enfin cette VPP est enregistrée de façon préférentielle mais non exhaustive en réponse aux visages.

4.4.2. Le décours temporel du traitement perceptif des visages

Une autre onde, cette fois-ci négative, est enregistrée dans la **région occipito-temporale de façon bilatérale**, avec toutefois une certaine dominance à droite, aujourd'hui largement reconnue comme étant **l'onde de traitement perceptif des visages**, appelée **N170** (George *et al.*, 1996; Bentin *et al.*, 1996). Cette réponse semble spécifique aux visages puisqu'elle n'apparaît pas en réponse à la présentation d'autres éléments corporels humains ou d'autres objets. Elle serait également spécifique aux visages humains puisqu'elle n'apparaît pas non plus à des visages d'animaux (**Figure 4.13**).

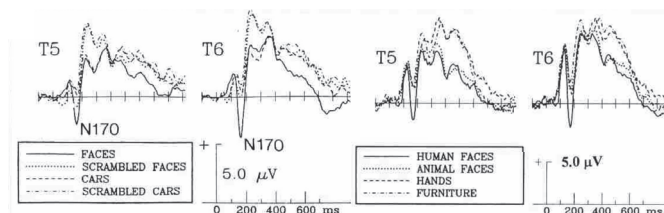


Figure 4.13. Exemple du N170 enregistré au niveau des électrodes temporales T5 et T6 (EEG de surface) lors d'une perception de visages en comparaison à des visages brouillés, des images de voitures ou des images brouillées de voiture (à gauche) et en comparaison à des visages d'animaux, des mains ou des meubles (à droite) – issue de (Bentin *et al.*, 1996).

Les sources cérébrales de ce potentiel N170 sont encore mal connues. Les enregistrements via des grilles d'électrodes intracrâniennes sous-durales chez des patients épileptiques ont néanmoins pu apporter des éléments de réponse (Allison *et al.*, 1994a, 1994b, 1999; McCarthy *et al.*, 1999; Puce *et al.*, 1999). Ces études ont permis d'enregistrer une réponse évoquée de polarité négative et très ample, culminant autour de 200 ms (N200) à la perception visuelle de visages, en regard du **gyrus fusiforme postérieur** et des régions **temporales postéro médianes**. Une autre composante apparaissant à 344 ms (P350) au niveau du cortex temporal antéro-ventral droit est interprétée comme traduisant la récupération d'informations biographiques associées au visage perçu (Sergent *et al.*, 1992; Leveroni *et al.*, 2000). La réponse aux visages comporte enfin une réponse négative plus tardive culminant au voisinage de 690 ms (N700). Le fait qu'un visage présenté soit un visage familier ou non ne module ni le N170 ni le N200 ce qui montre que ces réponses reflètent un traitement de **catégorisation précoce** pour définir si le stimulus perçu est un visage ou non et non pas une reconnaissance de l'identité ou de l'identification de l'expression émotionnelle du visage.

D'autres études suggèrent que le N170 n'est pas spécifique du traitement des visages mais plutôt d'un traitement d'objets pour lesquels nous sommes experts (ce qui est le cas pour les visages). Ce N170 se retrouve aussi lors de la vision de voitures ou d'oiseaux chez les personnes expertes en ces domaines (Gauthier *et al.*, 2000a; Rossion *et al.*, 2007) mais également pour des figurines appelées *Greebles* (**Figure 4.14**). Ces *Greebbles* correspondent à des objets inventés appartenant à une catégorie créée ressemblant aux visages dans la mesure où ils sont composés de multiples traits différents regroupés au sein d'une même configuration. Il est donc possible d'apprendre à une personne à devenir un expert du traitement de ces *Greebbles*, via un apprentissage intense, mettant ainsi en évidence la présence de ce N170 chez ces nouveaux experts (Gauthier *et al.*, 1999; Tarr & Gauthier, 2000).

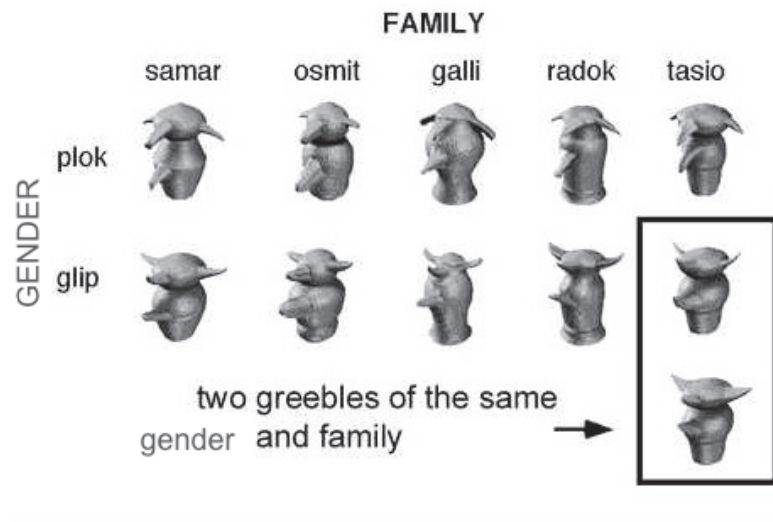


Figure 4.14. Exemple de Greebles qui diffèrent selon des caractéristiques soit globales (famille), soit particulières (genre) – (Gauthier et al., 1999).

L'équivalent du N170 en MEG est appelé M170 (Lu *et al.*, 1991; Liu *et al.*, 2000; Itier & Taylor, 2004) ou plus rarement OT 165 (OT pour occipito temporal) (Halgren *et al.*, 2000). A noter cependant que les techniques d'EEG et de MEG n'enregistrent pas vraiment la même activité neuronale (négativité temporelle bilatérale versus champ magnétique occipito-temporal bipolaire) et ces comparaisons directes doivent être prises avec précaution. Cette réponse aux visages est également plus ample à la présentation de formes que l'on interprète automatiquement comme un visage même avec très peu d'informations à notre disposition, comme c'est le cas pour les figures de Mooney (**Figure 4.10**) présentées à l'endroit, mais pas à l'envers (George *et al.*, 2005). La réponse N170 peut donc également être associée à l'interprétation subjective d'une image comme étant un visage (Bentin *et al.*, 2002). Le N170 semble également indépendant de l'attention puisqu'il est intact chez un patient atteint de négligence spatiale unilatérale gauche, lorsque le visage est présenté dans l'hémi-champ gauche (Vuilleumier *et al.*, 2001b).

L'ensemble de ces résultats montrent que le N170 peut à la fois s'activer de façon ascendante c'est à dire suite à la transmission d'informations de la stimulation rétinienne par une image de visage, au cortex visuel primaire, mais également de façon descendante suite à une **interprétation subjective** d'une image perçue comme étant l'image d'un visage.

Lorsque l'on présente un visage à l'envers, le traitement configural est altéré et se manifeste par une onde N170 plus tardive et plus ample (Sagiv & Bentin, 2001; Itier *et al.*, 2006). Cette activation neuronale accrue et retardée reflète le traitement d'un stimulus dégradé et donc devenu plus complexe (Bentin *et al.*, 2006; Zion-Golumbic & Bentin, 2007).

4.4.3. De l'importance des yeux

Bentin et coll. (Bentin *et al.*, 1996) ont montré l'importance des yeux dans le traitement des visages : la présentation des yeux seuls évoque une réponse N170 plus ample que la réponse évoquée à la présentation du visage en entier ou à la présentation du nez ou de la bouche seuls, pour lesquels la latence du N170 serait même retardée de 50 ms (**Figure 4.15**).

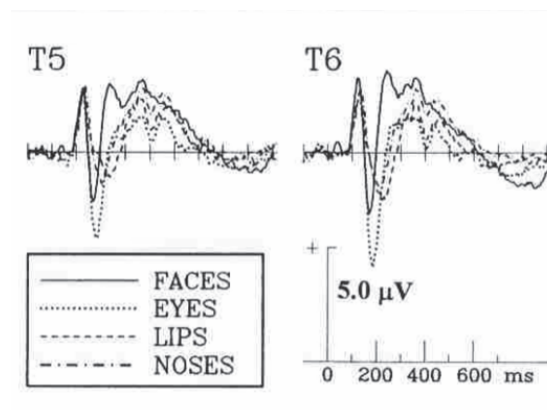


Figure 4.15. N170 de plus grande amplitude à la seule présentation des yeux (en pointillés) par rapport au visage en entier, au nez seul ou aux lèvres seules – issue de (Bentin et al., 1996).

D'autres auteurs ont également montré que la perception d'un visage dont le regard est dirigé sur soi va amplifier et allonger le N170 (Conty *et al.*, 2007). Il est donc possible que le potentiel N170 reflète l'activité d'un système neuronal spécialisé dans la détection des yeux.

4.4.4. *Le traitement complexe des visages : l'effet de familiarité, d'incongruence et d'habituation*

Ce sont les réponses autour de 250 ms qui sont modulées par la familiarité des visages (Puce *et al.*, 1999; Bentin & Deouell, 2000; Eimer, 2000) et plus tardivement encore avec une modulation des ondes N400 et P600 plus amples en réponse à la présentation de visages familiers qu'à celle de visages inconnus, uniquement pour les visages présentés à l'endroit (Boehm & Paller, 2006, pour une revue).

Jemel et coll. (Jemel *et al.*, 1999) ont d'abord présenté des visages célèbres sans yeux aux participants de leur étude. Dans un deuxième temps, le visage était complété soit par les yeux de la même personne soit par des yeux d'une personne différente, rendant dans ce dernier cas l'image incongruente par rapport à l'image attendue. Cette configuration incongruente évoque une réponse négative (N210) dans la région occipito-temporale, laquelle est interprétée comme étant liée à la recherche en mémoire visuelle à long terme des visages connus, et traduisant le défaut d'appariement entre la représentation que se fait l'observateur du visage connu et l'image incongruente qui lui est présentée. La réponse N210 aux visages incongrus est également suivie d'une réponse N400 plus ample.

4.4.5. *La dynamique spatio-temporelle du traitement complexe des visages*

Halgren et coll. ont identifié une série de composantes évoquées par des tâches de reconnaissance faciale, commençant par une séquence N130-P180-N240 suivie d'une séquence N310-N430-P630 (Halgren *et al.*, 1994a, 1994b). D'autres auteurs ont montré l'existence de l'onde N400 mais culminant à 600 ms (P600) au niveau hippocampique (Trautner *et al.*, 2004; Dietl *et al.*, 2005). Une étude en 2008 a permis d'unifier les résultats en étudiant la dynamique spatio-temporelle de la reconnaissance des visages auprès de patients ayant des électrodes intra-cérébrales (Barbeau *et al.*, 2008). Ces patients devaient regarder soit des visages d'acteurs, de chanteurs ou de politiciens connus, soit des visages inconnus. Afin de spécifier le traitement des visages *versus* d'autres stimuli, les patients ont également dû apprendre à reconnaître des stimuli colorés. Les régions impliquées dans la reconnaissance des visages familiers étaient **(Figure 4.16):**

- *le gyrus fusiforme postérieur et moyen*

Les potentiels évoqués enregistrés à ce niveau étaient caractérisés par une séquence de type **N110-P160-N240** avec une latence de début de réponse autour de 80 ms. Il s'avère que le P160 peut s'enregistrer à partir d'un réseau neuronal large comprenant les régions temporales occipitales ventrales et postérieures (Halgren *et al.*, 1994b; Allison *et al.*, 1994b, 1999).

- *le gyrus frontal inférieur*

Une composante négative de plus faible amplitude ayant un pic d'activité maximal y est enregistrée autour de **117 ms** présentant des analogies avec le potentiel N110 enregistré au niveau du gyrus fusiforme.

- *le gyrus postérieur parahippocampique*
- *le cortex périrhinal au niveau du sillon colatéral*
- *le pôle temporal médian*

Dans ces trois dernières structures une réponse de type **N240-P300-N360** est enregistrée.

- *l'hippocampe*

Cette région présentait une composante lente, large et positive débutant autour de **160 ms** culminant à **480 ms** et se terminant entre **750 et 800 ms**.

Ces régions cérébrales constituent un réseau neuronal large d'activation, commun au groupe des patients. Cependant, à un niveau individuel, il existait également une implication du gyrus lingual par exemple, non retrouvé au niveau du groupe. Aussi, les auteurs restent prudents quant à l'interprétation de leurs résultats et n'excluent pas l'hypothèse d'un réseau plus large impliqué dans le traitement des visages familiers.

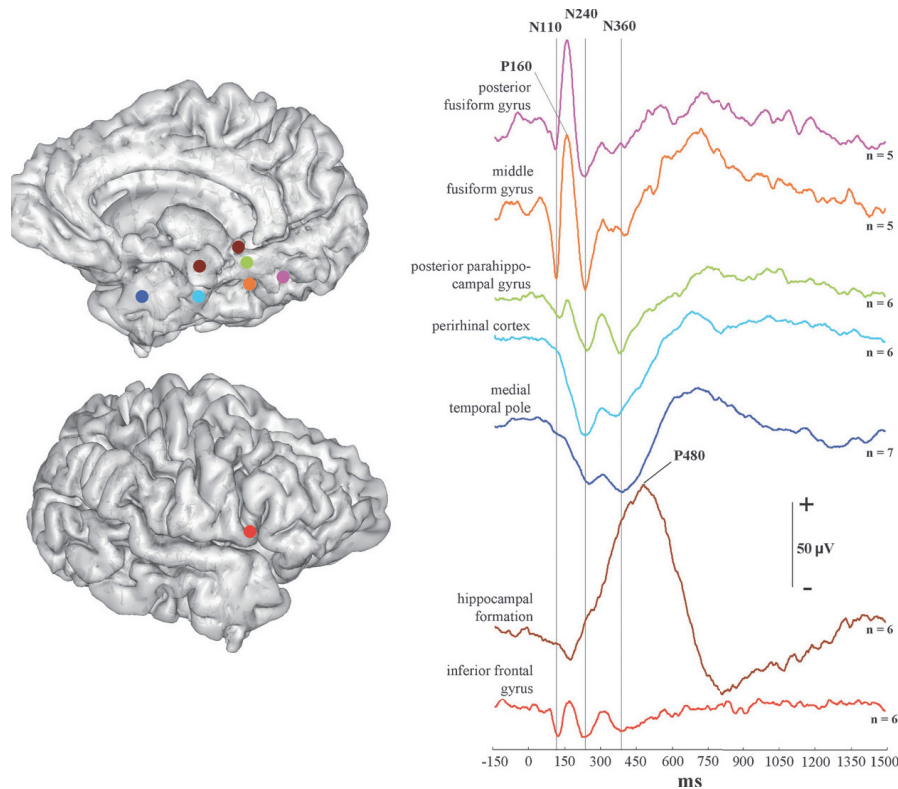


Figure 4.16. Structures cérébrales explorées en enregistrements intracrâniens et répondant aux visages familiers : gyrus fusiforme postérieur (courbe en rose) et moyen (en orange), gyrus frontal inférieur (en rouge), gyrus postérieur parahippocampique (en vert), cortex périrhinal au niveau du sillon colatéral (en bleu clair), pôle temporal médian (en bleu foncé) et hippocampe postérieur et antérieur (en brun) – issue de (Barbeau et al., 2008).

Les potentiels évoqués par les visages connus versus inconnus sont de plus grande amplitude au niveau des régions temporales (cortex périrhinal, gyrus parahippocampique postérieur, pôle temporal médian et hippocampe). Seul le gyrus parahippocampique engendre un PE de plus faible amplitude pour les visages connus *versus* inconnus. Ces régions sont impliquées dans la mémoire déclarative et la plus grande réponse aux visages connus pourrait refléter les différents processus mis en jeu dans la reconnaissance telle que la détection de la familiarité et l'accès à la mémoire sémantique à long terme ou la mémoire épisodique.

4.5. Les déficits de traitement des visages ou de leurs composants

Les études sur les patients ayant des troubles de la reconnaissance des visages ou de leurs composants internes permettent de corroborer les hypothèses présentées dans les paragraphes précédents et apportent de nouveaux arguments quant au traitement dissocié des différents éléments faciaux (Calder *et al.*, 2000; Calder & Young, 2005).

Nous allons ici présenter trois types de patients ayant des difficultés à reconnaître les visages, l'identité et les émotions faciales.

4.5.1. Les déficits de reconnaissance des visages : la Prosopagnosie

Le terme **prosopagnosie** a été inventé par Bodamer (1947) pour une pathologie survenant suite à des lésions ventrales du cortex occipito-temporal, le plus souvent bilatérales (Benton, 1980; Damasio *et al.*, 1982), bien que ce trouble existe aussi suite à des lésions unilatérales droites de la jonction temporo-occipitale (gyrus parahippocampique, gyrus lingual et gyrus fusiforme) (De Renzi, 1986; Landis *et al.*, 1986). La prosopagnosie se caractérise par une perte sélective de la capacité à reconnaître les visages familiers et par une impossibilité à apprendre de nouveaux visages, mais non accompagnées de trouble de reconnaissance des autres objets ni de troubles cognitifs telle qu'altération mnésique ou attentionnelle (Hecaen & Angelergues, 1962; McNeil & Warrington, 1993).

Il existe deux types de prosopagnosie : congénitale et acquise. Les patients atteints de prosopagnosie congénitale ne reconnaissent pas les visages dès leur naissance et cette forme peut être héréditaire. Ce trouble n'est pas dû à une altération des capacités mnésiques générales, ou à une altération des capacités attentionnelles (Behrmann & Avidan, 2005). Comme l'expliquent les parties précédentes, le système neuronal de traitement des visages est largement distribué et interconnecté, notamment entre l'aire occipitale de la face (OFA) et l'aire fusiforme de la face (FFA). Aussi, une lésion au niveau même de ces aires ou au niveau de leurs régions connectées va engendrer une pathologie sévère de trouble de la reconnaissance des visages (Rossion *et al.*, 2003).

Les patients prosopagnosiques ne reconnaissent plus personne, que ce soit leurs proches (sauf un cas décrit par (Bruyer *et al.*, 1983)), les personnalités célèbres et même leur propre image dans le miroir. Dans les cas sévères, le patient n'est pas capable d'identifier la personne ni visuellement, ni par son nom, qu'il soit présenté verbalement ou à l'écrit. A différencier donc des patients **prosopagnosiques asémantiques** c'est-à-dire des patients ayant une altération des connaissances biographiques liées au visage qui entre le plus souvent dans le cadre des démences sémantiques (Gainotti, 2007). Il

faut également faire une distinction entre les patients atteints d'agnosie visuelle aperceptive c'est-à-dire ayant une incapacité à accéder à la structure perceptive des sensations visuelles. Néanmoins, notons qu'un visage qui est un stimulus très complexe, pourrait être difficilement perceptible pour ces patients.

Les patients prosopagnosiques sont capables d'identifier les personnes autrement que par le traitement visuel du visage et ont appris à utiliser d'autres indices permettant cette identification des personnes tels que le son de la voix, la démarche, la forme du corps et même éventuellement les vêtements.

D'après le modèle de Bruce & Young (1986) détaillé **paragraphe 4.2.2** la prosopagnosie va altérer l'accès aux unités de reconnaissances faciales, préservant pourtant l'accès à d'autres informations qui seraient traitées de façon indépendante et directement reliées au système sémantique, comme les expressions faciales, la direction du regard ou le mouvement des lèvres. Cela conforte la double dissociation montrant qu'un patient ayant des troubles de la reconnaissance des visages n'avait pas de déficit pour réaliser des tâches mettant en jeu le traitement de la direction du regard, alors qu'un autre patient ayant des difficultés dans des tâches de direction du regard n'avait pas de problèmes dans la reconnaissance des visages (Campbell *et al.*, 1990). Il semble donc qu'il existe des composants spécifiques dédiés au traitement du regard *versus* de l'identité. Cela va dans le sens d'études montrant que les patients prosopagnosiques identifient correctement les expressions faciales, sans pouvoir identifier ces visages (Shuttleworth *et al.*, 1982; Tranel *et al.*, 1988). Ces études sont en faveur d'une dissociation entre la reconnaissance de l'identité et des expressions, mais ne donnent pas d'argument en faveur d'une dissociation visuo-perceptive entre ces deux types de traitement.

Cependant, cette dissociation n'est pas toujours vraie et peut être causée par une disparité entre la difficulté des tâches de reconnaissance des émotions (souvent peu élevée car le sujet doit choisir une émotion parmi deux choix possible) comparativement aux tâches de reconnaissance d'identité souvent plus élevée et pouvant donc entraîner un biais dans l'interprétation des résultats (Calder & Young, 2005). Il s'avère que ce sont souvent les patients atteints de prosopagnosie congénitale qui ont des performances de reconnaissance émotionnelle préservée malgré leur déficit d'identification, tandis que

les patients atteints de prosopagnosie acquise, eux, sont plus en difficulté dans la tâche émotionnelle en plus des difficultés d'identification (Humphreys *et al.*, 2007).

Chez ces patients prosopagnosiques, le N170 serait absent ou altéré bien que l'hétérogénéité des troubles des patients enregistrés ne permette pas de toujours confirmer ces résultats (Harris *et al.*, 2005).

Les patients prosopagnosiques ont une augmentation de l'amplitude de l'onde P300⁹ en réponse à un visage familier présenté au milieu d'une série de visages non familiers, suggérant ainsi la persistance de capacités discriminatives entre les deux catégories de visages, de façon inconsciente (Renault *et al.*, 1989).

4.5.2. Le déficit de reconnaissance des émotions faciales

La situation en miroir des patients prosopagnosiques est celle des patients capables de reconnaître un visage sans être capable de déceler un trait particulier de ces visages, comme les expressions faciales émotionnelles. Un cas très connu et largement décrit par l'équipe de Damasio est le cas de la patiente SM ayant une lésion bilatérale des amygdales (syndrome de Urbach-Weithe) et un déficit sélectif dans la reconnaissance des émotions négatives telles que la peur ou la colère, mais également à moindre degré la surprise ou le dégoût (Adolphs *et al.*, 2005). Ce déficit concerne également la connaissance conceptuelle des émotions : lorsque les chercheurs ont demandé à la patiente SM de dessiner des expressions faciales de différentes émotions (joie, tristesse, surprise, dégoût, colère et peur) elle a pu toutes les représenter sauf la peur où elle a représenté un bébé à quatre pattes à la place (**Figure 4.17**) (Adolphs *et al.*, 1994). De même, cette patiente avait du mal à juger si une personne était digne de confiance à partir des traits faciaux (Adolphs, 2002a).

⁹ Cette onde est connue pour réagir à l'apparition d'un événement qui a une faible probabilité d'occurrence.

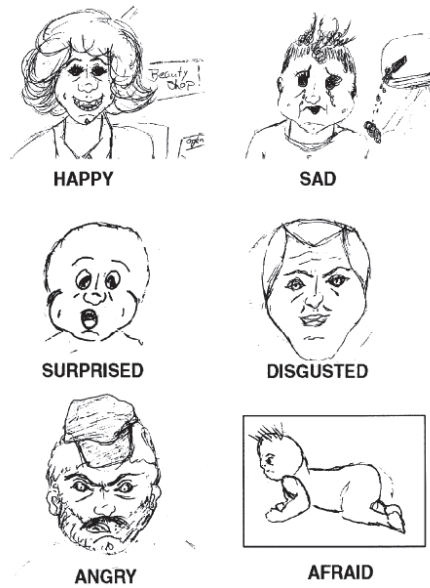
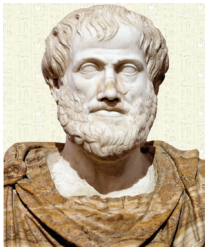


Figure 4.17. Exemple d'expressions faciales dessinées par la patiente SM : dans tous les cas, cette patiente tentait de donner du contexte aux dessins mais pour la représentation de l'expression de peur, elle n'avait aucune idée et a dû être sollicitée de nombreuses fois pour finir par réaliser un bébé à quatre patte – issue de (Adolphs et al., 1994).

4.5.3. Le syndrome de Capgras ou illusion des sosies

Ce syndrome est classé en psychiatrie dans les délires d'identification des personnes, suite à une lésion de l'hémisphère droit : les patients reconnaissent physiquement que le visage en face d'eux « ressemble étrangement » à un visage familier mais sont persuadés que ce visage appartient en fait à un sosie et le considèrent donc comme celui d'un imposteur. D'après le modèle de Bruce et Young (1986), ce déficit, qu'on peut également appeler « agnosie d'identification » pourrait s'expliquer par un traitement perceptif des visages préservé mais une incapacité à accéder aux nœuds d'identité des personnes. Ce cas représente un autre type de dissociation où l'objet « visage » est reconnu mais pas les informations qui lui sont liées notamment celles concernant la familiarité et les expressions émotionnelles.

Pour résumer, les premiers modèles comportementaux semblaient en faveur d'une dissociation entre le traitement des aspects invariants du visage et ceux changeants. Les études de connectivité l'ont confirmé plus tard en proposant deux voies de traitements anatomo-fonctionnelle différentes mais toutes les deux soumises à une organisation hiérarchique allant des régions les plus postérieures vers les régions les plus antérieures. La voie dorsale connecte l'aire occipitale de la face impliquée dans le traitement précoce des visages au sillon temporal supérieur qui traite les aspects saillants et émotionnels du visage grâce à ses connexions notamment avec l'amygdale, mais également avec les régions fronto-pariétales impliquées dans les processus attentionnels. La deuxième voie ventrale connecte l'aire occipitale de la face avec le gyrus fusiforme latéral (comprenant la FFA) et gère les aspects invariants du visage. Les régions participant au traitement précoce des visages auront une latence d'activation autour de 170 ms après l'apparition du visage et les structures connectées réagiront de façon plus tardive, permettant l'accès à toutes les informations associées au visage notamment les informations bibliographiques.



« Les émotions sont tous ces sentiments qui changent l'homme de façon à affecter son jugement et qui sont accompagnés par la souffrance ou le plaisir »

(Aristote, Rhétorique II, Chapitre 1)

« Le cœur a ses raisons que la raison...est loin d'ignorer » Damasio (1994)

CHAPITRE 5. L'EXPERIENCE EMOTIONNELLE

5.1. Vers une définition des émotions

Une émotion est une réponse déclenchée automatiquement dès lors qu'un stimulus (objet, personne, contexte, ...) est détecté comme important. Cette réponse est à la fois somatique, végétative et cognitive. C'est un réel bouleversement homéostatique qui a pour but d'orienter rapidement l'attention vers le stimulus émotionnel et de préparer le corps à réagir de façon adaptée. Il existe deux types de réaction possibles engendrées par une émotion : *fight or fly* ; « se battre ou s'enfuir ». Ces comportements sont des réponses réflexes permettant de combattre face à un ennemi potentiellement moins fort que soi, ou au contraire de fuir, si le combat est perdu d'avance. C'est un état dans lequel les processus spécifiques nécessaires pour se battre ou fuir sont amorcés alors que tous les autres sont inhibés. Ces réponses émotionnelles ont donc des valeurs d'adaptation et de maintien de la survie et peuvent s'accompagner d'expressions faciales (cf. **Chapitre 6. Les expressions faciales émotionnelles**).

Les émotions sont associées à des activations cérébrales particulières (cf. **partie 5.5**) et à des corrélats somato-végétatifs. Lors d'un ressenti émotionnel, la résistance cutanée diminue en raison de la sécrétion sudoripare d'origine **sympathique** ; il existe également une réaction pilo-motrice et la respiration ainsi que la **fréquence cardiaque** s'accroissent. L'émotion s'accompagne d'une hypertonie musculaire, d'une inhibition de la motilité du tube digestif pour la peur et la colère *versus* un relâchement des sphincters pour la surprise ou la détresse. Les émotions vont également engendrer des modifications **hormonales**. Enfin, la **pupille** va se dilater ou, au contraire se contracter, en cas de colère par exemple. En ce sens, les émotions ne sont pas simplement une expérience subjective ; les modifications somato-végétatives qu'elles provoquent peuvent être **mesurées** neurobiologiquement (Damasio, 2001).

Les émotions sont à différencier des sentiments, bien qu'étroitement liées à ceux-ci. Un **sentiment** est une **représentation mentale** des changements physiologiques caractérisés par les émotions et qui est liée à l'expérience de vie. Les sentiments sont donc plus subjectifs et permettent **d'intérioriser** l'expérience émotionnelle. Les émotions associées à des sentiments négatifs engendreront des comportements **d'évitement** et les émotions associées à un sentiment positif engendreront des comportements **d'approche** (Davidson, 1992). Ce sont ces comportements qui sont à la base de l'éducation puisque l'émotion d'un parent associé à une situation que l'enfant provoque va le pousser à réitérer l'événement (si l'émotion est positive) ou à l'abolir (si elle est négative) dans le but de préserver sa relation affective avec le parent (Kédia, 2009).

D'après James Russel (Russell, 1980) une émotion (il parle plutôt d'affect) peut se caractériser selon **deux dimensions** représentables selon deux axes (**Figure 5.1**):

- l'axe des abscisses représenterait la **valence** de l'émotion (plaisir/déplaisir)
- l'axe des ordonnées représenterait l'intensité d'activation (**l'arousal**) de l'émotion (forte ou faible)

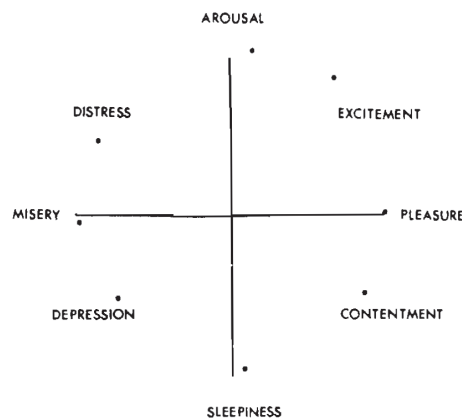


Figure 5.1. Modèle circumplexe de Russel, permettant de rapporter subjectivement un affect en termes de valence ressentie (axe des abscisses) et d'arousal (axe des ordonnées) – issue de (Russell, 1980).

Cependant, l'*arousal* est difficile à évaluer quantitativement par les sujets. Il existe des échelles du type *Self-Assessment Manikin* (SAM) permettant de rapporter son état interne, représenté par un personnage soit endormi et calme (à droite) soit très excité, les yeux grand ouvert (à gauche) (**Figure 5.2**).

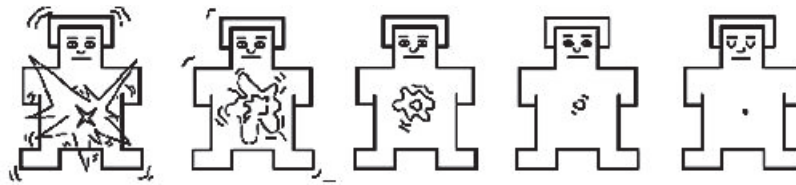


Figure 5.2. Echelle SAM permettant de coter son niveau d'arousal allant de l'endormissement (à droite) jusqu'à un état d'excitation élevée (à gauche) – issue de <http://adsam.com/adsam-empirical-foundations.php>

Il semble d'ailleurs que les deux dimensions inhérentes aux émotions (valence et *arousal*) peuvent être traitées par des structures cérébrales différentes. Une étude en IRMf a en effet montré que le cortex **orbitofrontal** encode la **valence** d'une odeur alors que **l'amygdale** encode son **intensité** (Anderson *et al.*, 2003). De même, alors que ce serait plutôt **l'insula antérieure dorsale**, **l'opercule frontal** et le cortex orbitofrontal qui coderait spécifiquement la **valence** gustative, **l'insula** (partie **moyenne**) et l'amygdale répondraient plutôt à **l'intensité** du goût, quelle qu'en soit sa valence (Small *et al.*, 2003).

5.2. Les émotions de base : existent-elles ?

Les émotions seraient un état biologique dont les caractéristiques peuvent être perçues de façon **développementale** (Izard, 2011). Selon cet auteur, tous les nourrissons naissent avec un panel d'émotions dites « de **premier ordre** », qui sont des réactions rapides **évolutives** et **adaptatives** particulières à des stimuli spécifiques, pouvant être soit positives soit négatives. Ces émotions de premier ordre vont largement se moduler et s'élaborer davantage avec l'âge, l'apprentissage et la culture. L'interaction entre les sentiments émotionnels et les états cognitifs de plus haut niveau (pensées, mémoire, stratégies d'action, buts, ...) vont former des « **schémas d'émotions** » qui influenceront le comportement. Mais les émotions vont également se développer en fonction des rôles sociaux attribués à l'homme ou à la femme. Ainsi, alors que les hommes sont plus enclins à générer des émotions hostiles telles que la colère – permettant le maintien de situations de pouvoir, les femmes produisent plus d'émotions « passives » telles que la peur et la tristesse – préservant l'harmonie des relations sociales (Grossman & Wood, 1993; Fischer *et al.*, 2004).

D'après Paul Ekman, il existe neuf caractéristiques que partagent six émotions et qu'il caractérise comme étant les **six émotions de base**, à savoir: la *joie*, la *peur*, la *colère*, la *tristesse*, le *dégoût* et la *surprise* (Ekman, 1992). Pour ces émotions de base, il faut retenir que :

1. Les émotions sont un signe distinctif : leur expression et leur reconnaissance sont **universelles**. Les travaux d'Ekman et Friesen avec des habitants de la Nouvelle-Guinée n'ayant jamais vu d'étrangers montrent qu'ils expriment des émotions de façons tout à fait similaires à celles observées chez les occidentaux (**Figure 5.3**) (Ekman & Friesen, 1971). Il semblerait donc que tous les humains aient la capacité de ressentir, de percevoir et d'exprimer les mêmes catégories d'émotion. Ces patterns émotionnels seraient inscrits dans la **phylogénèse**.



Figure 5.3. Exemple de personne de nouvelle guinée à qui Paul Ekman a demandé d'exprimer la réaction qu'il aurait (dans l'ordre de gauche à droite) s'il s'apprêtait à recevoir la visite de son ami (joie), s'il perdait son fils (tristesse), s'il s'apprêtait à se battre (colère) et enfin s'il sentait l'odeur d'un porc mort (dégoût) – issue de <http://www.paulekman.com/universal-facial-expressions/>

2. Les expressions émotionnelles sont présentes **chez les animaux autres** que l'Homme, comme l'avait déjà dit Darwin (Darwin, 1872), renforçant alors l'idée d'une biologie **évolutionniste** des émotions. Cette idée va également dans le sens de Panksepp qui perçoit les caractéristiques des émotions de manière adaptative et partagée avec d'autres mammifères (Panksepp, 2007).
3. Les émotions engendrent un pattern de **réactions physiologiques spécifiques**. La **Figure 5.4** représente les réactions du système nerveux autonome (SNA) telles que la fréquence cardiaque et la température corporelle, lorsque des sujets sont incités à mimer des expressions faciales ; elle montre que les six émotions de base ont bien des patterns différents d'activation du SNA.

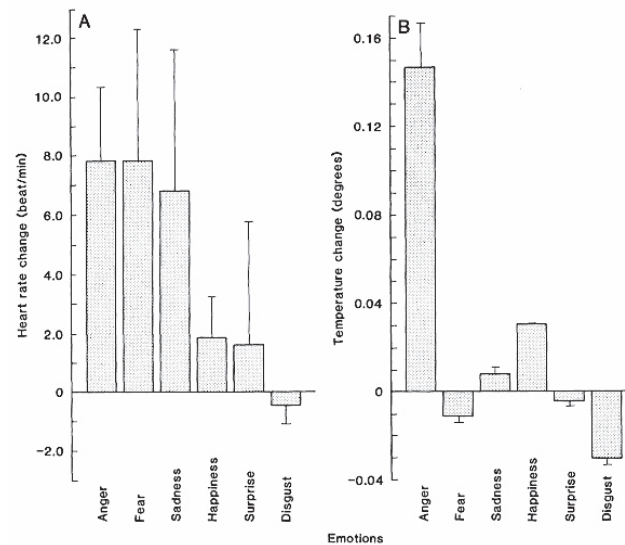


Figure 5.4. A. Fréquence cardiaque lors de l'imitation d'expressions faciales émotionnelles B. Température mesurée – issue de (Ekman et al., 1983).

4. Les **événements déclencheurs** des émotions sont universels : *a priori* une émotion est déclenchée par certaines situations communes à tous les être humains. Il est à noter cependant, que l'universalité ne fait pas fi de l'aspect culturel.
5. Les émotions enclenchent des **réactions émotionnelles cohérentes**, bien que modulées par le contrôle social.
6. L'émotion se **déclenche rapidement** (en une fraction de seconde): ce point est fondamental puisqu'à la base d'une vision adaptative des émotions dans le maintien de la survie. Cela permet de différencier les émotions des sentiments qui eux, se déclenchent plus lentement.
7. L'émotion est de **durée limitée** (quelques minutes), bien que certaines traces pourront être laissées à long terme comme à la suite d'événements traumatisants par exemple. De façon générale elle est tout de même à différencier des humeurs.
8. L'émotion est **automatique**: elle est ni volontaire ni raisonnée. Cependant, le contrôle volontaire va pouvoir agir ; dans l'ordre du plus facilement modifiable au moins : sur la musculature, la mimique faciale, la voix et enfin sur les réactions végétatives.
9. L'émotion survient de façon **spontanée** : elle est difficilement évitable mais peut, sous une certaine mesure, s'anticiper.

A noter que certains auteurs sont en défaveur d'une telle classification des émotions de bases, pensant que les catégories d'émotions seraient des constructions sociales abstraites (Barrett, 2009). En effet, ce point de vue concernant les émotions de base fait partie du premier modèle qui a gouverné des années de recherche en psychologie et en neurosciences : le modèle **localisationniste** : chaque émotion fait référence à un **état biologique particulier** qui est doté de caractéristiques motivationnelles particulières qui gouvernent la cognition et le comportement. Un deuxième courant de pensée favorise la vision psychologique **constructiviste**, selon laquelle les émotions sont des événements psychologiques qui proviennent d'états psychologiques plus basiques (commun à différentes tâches) et qui ne sont donc **pas spécifiques des émotions**. On parle alors de « catégories mentales » (Pessoa, 2008). L'émotion est considérée comme un noyau affectif, **core affect** (Barrett, 2006) qui va émerger en fonction de la saillance motivationnelle du stimulus. C'est une **représentation mentale** des changements corporels (sensoriels, somatiques, viscéraux, vasculaires et moteurs) et qui est vécue comme plaisante ou déplaisante avec un niveau d'*arousal* plus ou moins élevé. Les émotions émergent donc dès lors que l'individu donne **sens** à l'entrée sensorielle qu'il reçoit et qu'il met en concordance avec son environnement (informations sensorielles extéroceptives) mais également avec ses expériences passées et ses connaissances afin de déclencher une réponse comportementale appropriée à la situation ; on parle de **conceptualisation** (Barsalou, 2009). Le cerveau va donc faire une prédiction rapide et automatique du sens de l'entrée sensorielle et va s'ajuster grâce à un retour de type *top-down*. Mais conceptualiser les changements corporels en tant qu'émotions n'est pas la seule issue : on pourrait également les conceptualiser en tant que croyance ou jugement (par exemple le fait de ressentir qu'autrui est chaleureux ou froid va aussi dépendre des changements corporels que la rencontre avec cette personne va produire en nous). Ces changements corporels (mis en jeu dans la Théorie de l'*Embodiment*, cf. **paragraphe 5.4.4**) sont accompagnés d'activités cérébrales (cf. **partie 5.5**).

5.3. Les émotions fondamentales et secondaires

Selon Plutchik (Plutchik, 1980), les émotions fondamentales sont composées des émotions de base décrites dans la partie précédente mais auxquelles il ajoute l'acceptation et l'appréhension. Pour lui, chaque émotion, qui a une fonction adaptative

bien particulière, est issue d'une situation déclenchante et engendre un comportement émotionnel (**Tableau 5.1**).

Situation déclenchante	Emotion	Comportement émotionnel	Fonction
Menace par un ennemi	PEUR	Fuite	Protection
Obstacle à la satisfaction d'un besoin important	COLERE	Coups, insultes	Destruction
Appartenance à un groupe	ACCEPTATION	Partage	Incorporation
Ingestion d'une substance nuisible	DEGOÛT	Rejet, vomissement	Rejet
Contact avec un partenaire sexuel possible	JOIE	Parade, accouplement	Reproduction
Perte d'un parent	TRISTESSE	Appel à l'aide, pleurs	Réintégration
Nouvel objet apparaissant soudainement	SURPRISE	Arrêt, mise en alerte	Orientation
Contact avec un nouveau territoire	APPREHENSION	Examen, repérage	Exploration

Tableau 5.1. Emotions fondamentales – selon (Plutchik, 1980).

A partir de là, Plutchik a imaginé des émotions secondaires dites complexes, qui pourraient être la fusion entre deux émotions fondamentales déclenchées par des situations plus compliquées (**Figure 5.5**).

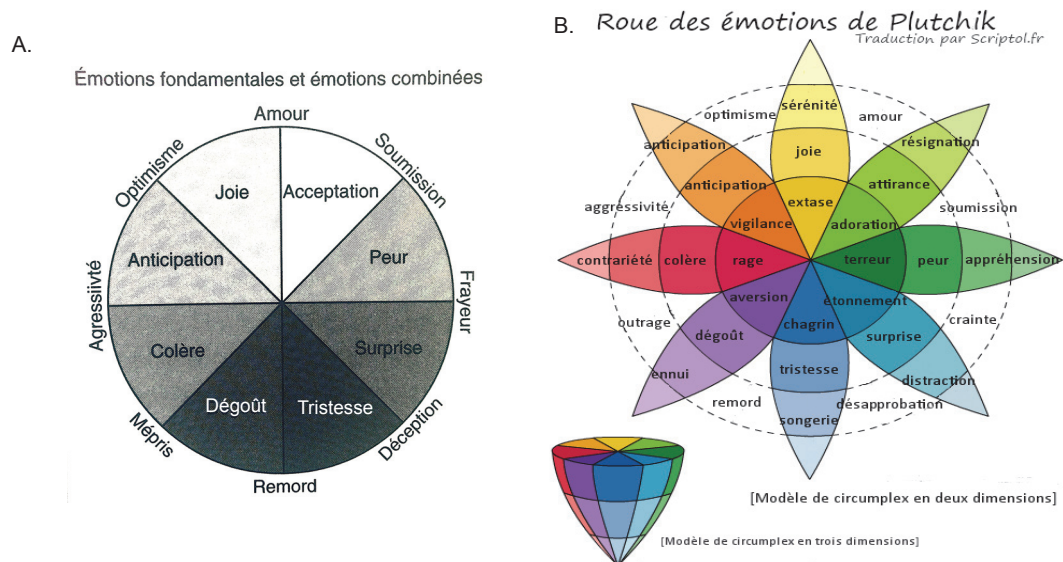


Figure 5.5. A. Roue des émotions initiale par Plutchik montrant que le remord est une émotion complexe issue de la fusion entre les émotions fondamentales de dégoût et de tristesse; le mépris étant l'émotion complexe résultat de la fusion entre la colère et le dégoût et enfin l'acceptation mêlée à la joie engendre l'émotion d'amour. B. Modèle de « circumplex » de Plutchik, réalisé en 3 dimensions avec les émotions et leurs variations représentées en couleur – issue de (Godefroid, 2008).

5.4. Les Théories influentes concernant les émotions

5.4.1. *Avons-nous peur parce que nous fuyons ou fuyons-nous parce que nous avons peur ?*

William James et Carl Lange (1884-1885) proposent l'idée selon laquelle les émotions naissent en réaction à des modifications physiologiques et corporelles (SNA) accompagnant une expérience donnée. On parle de la « **Théorie périphérique** », ou « Théorie de James-Lange ». Pour simplifier, c'est parce que l'on perçoit une augmentation de notre sudation et que l'on a les yeux grands ouverts que l'on va avoir peur. Cette théorie fut réfutée par Walter Cannon et son doctorant Philip Bard en 1927 qui estimaient que ce seraient plutôt les modifications du système nerveux central (implication du thalamus et de l'hypothalamus) qui seraient à la source de l'émotion et que les modifications périphériques en seraient la conséquence. On parle alors de la « **Théorie centrale** ». En effet, la sudation, produite par d'autres symptômes telle que la fièvre par exemple, ne va pas engendrer cette émotion de peur. Enfin, Schachter en 1962 avance l'idée d'une « **Théorie bi-factorielle** » permettant d'allier les deux théories précédentes : l'émotion serait un alliage entre une activation physiologique (*arousal*) – qui déterminerait l'intensité de l'émotion – et une analyse cognitive de la situation déclenchante – qui en déterminerait la qualité.

5.4.2. *Les Théories Neurobiologiques*

James Papez identifia des connexions entre différentes régions cérébrales, impliquées dans les émotions. Selon lui, les entrées sensorielles vont suivre le cheminement neuronal suivant : elles passent tout d'abord par l'hippocampe avant de rejoindre le corps mamillaire via le fornix, pour rejoindre le thalamus antérieur (noyaux antéro-ventral et antéro-dorsal) via le faisceau mamillo-thalamique de Vicq d'Azyr avant de rejoindre le gyrus cingulaire (Papez, 1937). Ce réseau neuronal permettrait la génération des émotions. Nous verrons que ce schéma, certes pionnier, présente quelques inexactitudes et que ce réseau neuronal serait plus impliqué dans la mémoire que dans les émotions (**Figure 5.6**).

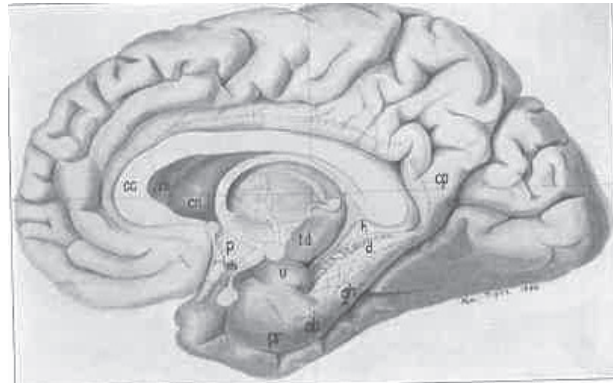


Figure 5.6. Vue médiane d'un hémisphère cérébral droit représentant l'hippocampe qui serait connecté aux corps mamillaires via le fornix et représentant les corps mamillaires qui seraient connectés avec les noyaux du thalamus antérieur puis avec le cortex cingulaire – issue de (Papez, 1937).

En 1949, Paul MacLean (MacLean, 1949) propose la « **Théorie du cerveau tri-unique** », permettant d'intégrer à la fois des sensations de l'environnement extérieur et des informations viscérales et somatiques. En effet, MacLean propose l'idée selon laquelle un événement extérieur va provoquer des changements internes et corporels et que ces modifications vont déclencher une réponse de type *feedback* des structures cognitives de plus haut niveau permettant l'intégration cognitive de ces modifications viscérales en vue de la réalisation de la véritable expérience émotionnelle. Il faut donc distinguer deux sous-systèmes : l'un évoqué par le stimulus lui-même, on parlera d'un processus **bottom-up** et le second qui concerne l'identification du stimulus et qui va en retour déclencher une réponse somatique via un processus de type **top-down**. D'après MacLean, le cerveau aurait donc trois architectures :

- le cerveau reptilien comprenant le complexe striatal et les ganglions de la base, mis en jeu dans les émotions primitives tel que la peur et l'agressivité.
- le cerveau viscéral, plus tard appelé **système limbique** (en 1952), qui permet une élaboration des émotions: cette partie met en jeu le thalamus, l'hypothalamus, l'hippocampe et le cortex cingulaire ainsi que des structures additionnelles telles que l'amygdale et le cortex préfrontal (**Figure 5.7**).
- le « nouveau » cerveau mammifère constitué surtout du néocortex qui sert d'interface entre l'émotion et la cognition et qui va être à la base du contrôle descendant des émotions.

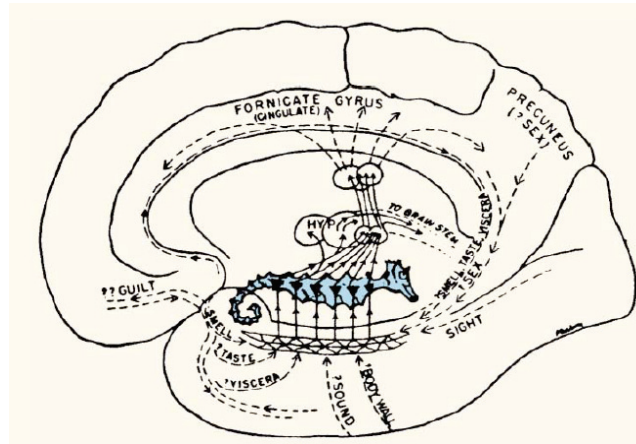


Figure 5.7. Le système limbique décrit par MacLean : selon lui, la structure principale serait l'hippocampe (qu'il dessine ici comme l'animal, en bleu) qui va recevoir des entrées sensorielles du monde environnant mais également du milieu interne du sujet. L'expérience émotionnelle découle de l'intégration de ces deux types d'informations – issue de (MacLean, 1949).

Il s'avère qu'effectivement la plupart des structures cérébrales décrites par MacLean sont impliquées dans l'expérience émotionnelle. Aujourd'hui, nous sommes capables de préciser ces régions (cf. **Figure 5.8** et **partie 5.5**). Par exemple, c'est plutôt la partie ventro-médiane du cortex préfrontal qui serait impliquée dans l'expérience émotionnelle comme l'ont montré Kawasaki et coll. (Kawasaki *et al.*, 2001) en enregistrant chez l'Homme des neurones unitaires du cortex orbito-frontal répondant à la présentation d'images aversives de scènes ou d'expressions faciales. De même, ce serait plutôt l'amygdale qui serait au cœur de ce réseau, plutôt que l'hippocampe, puisqu'elle participe au signalement d'une émotion, au conditionnement émotionnel et à la consolidation du souvenir émotionnel (LeDoux, 1995, 2003). De même, les corps mamillaires seraient moins impliqués dans les émotions que les noyaux accumbens et que la substance grise périaqueducale. A noter également que MacLean n'a pas mentionné certaines autres régions telles que les régions somatosensorielles S2 et l'insula comme participant à l'expérience émotionnelle alors qu'on leur reconnaît ce rôle aujourd'hui, notamment avec l'insula comme impliquée dans l'émotion de dégoût (Calder *et al.*, 2001; Wicker *et al.*, 2003).

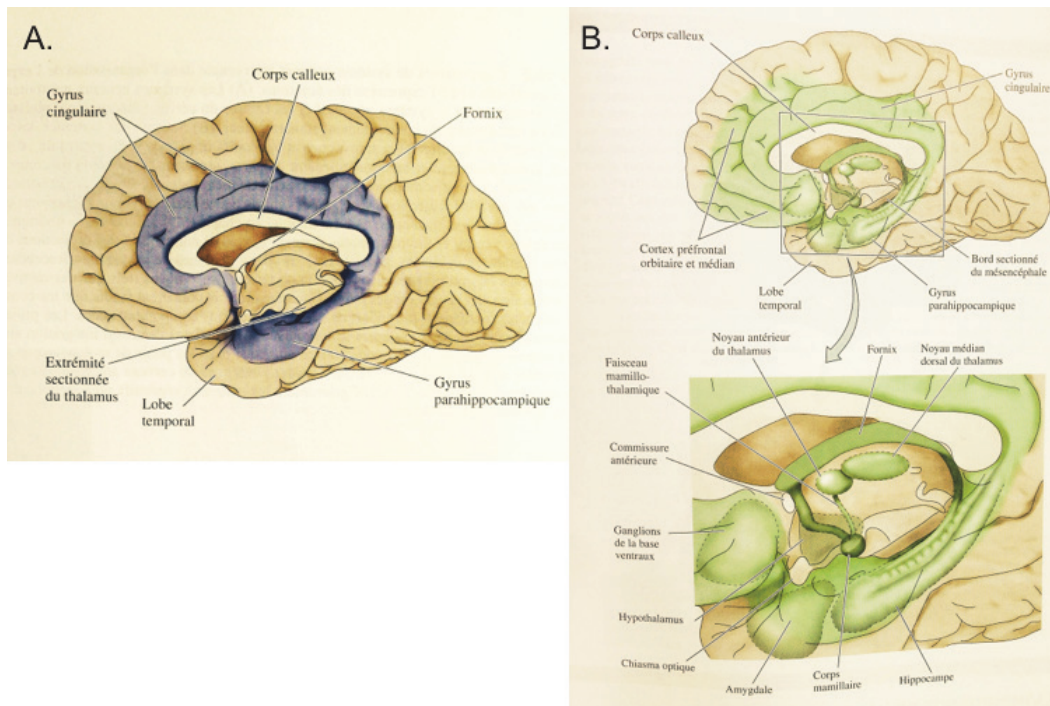


Figure 5.8. A. Système limbique selon MacLean. B. Système limbique modernisé – issue de (Purves et al., 2003).

5.4.3. La Théorie des Marqueurs Somatiques

Damasio a proposé l'idée selon laquelle la prise de décision dépendrait de **sensations corporelles** ressenties de façon concomitante (Damasio, 1994). Par exemple, si la représentation mentale d'un choix *A* engendre un **ressenti corporel** déplaisant alors nous aurons tendance à opter pour le choix *B*. Damasio appelle ces ressentis les « **marqueurs somatiques** ». Ces marqueurs sont intégrés dans le fonctionnement personnel de l'individu et vont servir par la suite, à réaliser des choix plus rapides en analysant les conséquences affectives immédiates d'une situation ou d'une décision.

5.4.4. La Théorie de la Simulation Incarnée ; l'Embodiment

Etroitement liée avec la théorie précédemment décrite, la théorie cognitive de l'*embodiment* postule qu'il existe un processus d'incorporation de l'information émotionnelle via une activation sensorimotrice de type **simulation corporelle** de l'émotion. Face à une émotion, il existerait une certaine résonance qui pourrait passer par un mime inconscient par exemple, et qui activerait ainsi les mêmes patterns

physiologiques inhérents à l'émotion et permettrait à un observateur de l'émotion de mieux comprendre l'émotion de l'autre. Aussi, cette sensation sensorimotrice serait maintenue en mémoire et réactivée en cas de situations similaires ou d'expériences déjà vécues avec un stimulus particulier. Cette réactivité guiderait donc la perception et modifierait les comportements. L'*embodiment* permet donc un accès aux représentations mentales créées grâce à l'activité de systèmes neuronaux sensori-moteurs faisant émerger des états corporels émotionnels particuliers (Niedenthal *et al.*, 2005; Niedenthal, 2007). Comme nous l'avons présenté précédemment, Barrett défend l'idée que l'expérience émotionnelle émerge dès lors qu'il y a interaction entre entrée sensorielle, environnement et connaissances mais surtout lorsque ces données sont couplées avec la sensation corporelle suscitée par l'événement. Ces sensations vont être *embodied* et mémorisées corporellement par la suite (Barrett, 2006).

Cette théorie de l'*embodiment* pourrait avoir comme modèle de substratum physiologique l'activité des neurones miroirs. A l'origine, ce type de neurones, mis en évidence dans le cortex prémoteur du singe, s'activaient à la fois lorsque l'animal réalisait un mouvement et lorsqu'il observait la même action effectuée par un autre singe ou un humain (Rizzolatti *et al.*, 1996), processus primordial à la base de l'apprentissage. Pour les émotions, il semble que nous devons ressentir nous même une émotion (via une imitation corporelle de ses manifestations) pour comprendre cette émotion chez l'autre. L'expérience émotionnelle serait donc un phénomène en miroir via une imitation spontanée. De même, bloquer l'*embodiment* entrave l'expérience émotionnelle. En effet, si l'on empêche des sujets de bouger soit les membres supérieurs, soit les muscles du visage, ils rapporteront moins d'éléments descriptifs et seront moins attentifs aux changements émotionnels chez autrui (Niedenthal *et al.*, 2002). Nous reviendrons sur cette théorie dans le **Chapitre 9. L'empathie à la douleur**.

5.5. Les régions cérébrales mises en jeu dans la perception émotionnelle

L'approche **localisationniste** dont nous avons parlé plus haut défend l'idée de l'existence d'une activité cérébrale localisée, définie par des réseaux anatomiques particuliers et mise en jeu de façon **spécifique et consistante**. Ces deux termes signifient respectivement qu'une région s'activerait pour une catégorie d'émotion mais

pas une autre et que cette région augmenterait son activité pour chaque apparition de la catégorie de l'émotion. Ainsi, selon cette approche, chaque composant du système limbique gèrerait une émotion en particulier : l'amygdale serait impliquée dans l'émotion de peur, l'insula dans le dégoût, le cortex préfrontal dans la colère (et dans les émotions secondaires), le cortex cingulaire dans la tristesse et enfin les ganglions de la base dans la joie. De même, il y aurait une distinction neuronale entre les émotions positives/d'approche – la joie, la colère et la surprise, qui seraient traitées par l'hémisphère gauche tandis que les émotions négatives/d'évitement – la tristesse, le peur et le dégoût) seraient traitées par l'hémisphère droit (Reuter-Lorenz & Davidson, 1981; Davidson, 1992; Wheeler *et al.*, 1993; Demaree *et al.*, 2005). Ce débat reste encore ouvert aujourd'hui ; pour une méta-analyse, voir (Wager *et al.*, 2003).

En opposition à cette vision localisationniste, une seconde approche a émergé : **l'approche psychologique constructiviste** défendant l'idée que les différentes catégories d'émotions ne sont pas gouvernées par des opérations psychologiques fonctionnellement spécifiques, ni entre ces catégories, ni entre les émotions et un autre processus psychologiques. Ainsi, les émotions mettraient en jeu des réseaux neuronaux non spécifiques qui contrôlent l'expérience émotionnelle en intégrant les informations apprises sur le monde et les représentations mentales créées à partir des modifications corporelles émotionnelles ; Lindquist a réalisé une méta-analyse (Lindquist *et al.*, 2012) sur les substrats neuronaux mis en jeu dans les émotions grâce à une analyse de densité voxel par voxel. Ainsi, une même région pourrait s'activer pour l'apparition de plusieurs catégories d'émotions.

Dans un premier temps nous allons présenter les principales structures mises en jeu dans les émotions en nous inspirant de cette méta-analyse (Lindquist *et al.*, 2012) puis nous présenterons comment ces structures interagissent et se regroupent pour former six groupes de régions cérébrales impliquées dans l'expérience et la perception émotionnelle selon la méta-analyse de Kober (« *multi-level Kernel density analyses* ») (Kober *et al.*, 2008).

5.5.1. *Les régions impliquées dans les émotions*

5.5.1.1. L'Amygdale

L'amygdale est une petite structure composée de trois complexes: basolatéral, cortico-médial et central, comprenant vingt noyaux distincts. Elle a longtemps été connue pour son implication dans l'émotion de peur (LeDoux, 1992, 1995, 2003). Une lésion bilatérale des amygdales produit un déficit de reconnaissance de la peur, même d'un point de vue conceptuel, (Adolphs *et al.*, 1994, 1995, 2005) mais impacte également les jugements sociaux (cf. **paragraphe 4.5.2** du chapitre précédent). D'autres auteurs suggèrent que l'amygdale ne répond pas *spécifiquement* à la peur (**Tableau 5.2**). Chez le singe, les neurones amygdaliens réagissent à la fois pour des **stimuli conditionnés positivement et négativement** (Paton *et al.*, 2006). Ainsi l'amygdale serait plus impliquée dans **l'évaluation affective** (Phelps & Anderson, 1997) en répondant à la **nouveauté** du stimulus (Wright *et al.*, 2006). Elle servirait à caractériser la **saillance** motivationnelle d'une information sensorielle extéroceptive, contribuant à l'évaluation de tout événement **pertinent pour soi**, incluant donc la peur (Sander *et al.*, 2003). Les processus perceptifs étant modulés par **l'attention** portée au stimulus (Vuilleumier, 2005), l'amygdale aurait pour rôle d'apporter au stimulus sa **signification émotionnelle** en terme de pertinence (Vuilleumier & Driver, 2007).

	PEUR		DEGOÛT		COLERE		TRISTESSE		JOIE	
	E	P	E	P	E	P	E	P	E	P
Amygdale		g d	g d g d					g		
Insula antérieure				g d	g g					
OFC			g g	d						
aMCC		oui								
Cortex enthorinal		d	g g			d d	g g			
Hippocampe								g		
DMPFC							oui oui		oui	
VLPFC				d d		g g				
DLPFC						d d				
Parastrié		d				d d				
Péristrié						g				
Occipitotemporal	d		g g			g d d				
Temporal moyen	g g						d d	g		
Uncus		oui								
SMA						d d				
PAG							oui oui			
Putamen							d d			

Tableau 5.2. Récapitulatif des différentes régions cérébrales (à gauche) s'activant lors de l'expérience (E) ou de la perception (P) des émotions de peur, dégoût, colère, tristesse ou joie. **En bleu** sont notées les activations selon l'analyse de densité de voxels représentant une **activité consistante** pour les émotions (« g » pour activation dans la structure gauche, « d » pour activation dans la structure droite, « oui » pour activation dont la latéralité n'est pas précisée). **En vert**, selon la même nomenclature, sont reportées les activations issues de l'analyse X^2 , représentant la **fréquence d'activation** de ces régions. Les régions **fonctionnellement sélectives** pour une catégorie d'émotion sont représentées par les cases jaunes, c'est-à-dire les régions qui s'activent pour les deux types d'analyses (densité de voxels et X^2). OFC : cortex orbitofrontal / aMCC : cortex cingulaire antéro-médian / DMPFC : cortex préfrontal dorsomédian / VLPFC : cortex préfrontal ventro latéral / DLPFC : cortex préfrontal dorso latéral / SMA : aire motrice supplémentaire / PAG : substance grise périaqueducule. Tableau réalisé à partir de l'étude de (Lindquist et al., 2012).

5.5.1.2. L'Insula Antérieure

L'insula se distingue souvent par sa partie antérieure et postérieure qui n'ont pas les mêmes rôles fonctionnels. La **figure 5.9** représente les différentes fonctionnalités insulaires (Kurth et al., 2010) :

- insula postérieure : fonctions sensorimotrices
- insula dorsale antérieure : fonctions cognitives
- partie moyenne de l'insula antérieure : sensorialités olfacto-gustative
- insula antérieure ventrale: domaines liés aux émotions sociales.

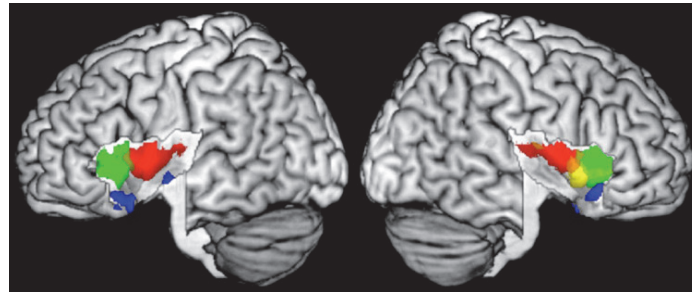


Figure 5.9. Localisation des différentes parties de l'insula dépendant de ses rôles fonctionnels. En rouge, l'insula sensorimotrice, en vert, l'insula cognitive, en bleu l'insula socio-émotionnelle et en jaune l'insula sensorielle – issue de (Kurth et al., 2010).

Dans cette partie, nous allons voir l'implication de l'insula dans les émotions, c'est-à-dire que nous nous intéresserons surtout à la partie antérieure de l'insula.

L'intérêt pour l'étude de l'insula antérieure dans l'implication des émotions connaît une croissance exponentielle si l'on se base sur le nombre d'articles à ce sujet publiés depuis 1951 jusqu'à 2014 (**Figure 5.10**).

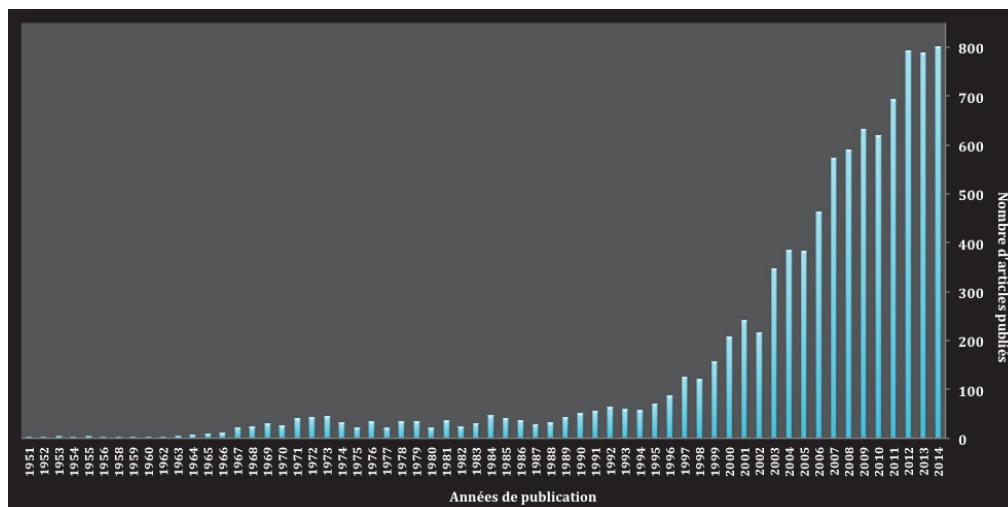


Figure 5.10. Histogramme du nombre de publications sur l'insula et les émotions de 1951 à 2014 montrant un intérêt grandissant pour étudier le rôle de l'insula dans les processus émotionnels (source PUBMED).

L'insula antérieure est connue pour son implication dans l'émotion de dégoût, déclenchée aussi bien olfactivement que visuellement (Calder *et al.*, 2001; Krolak-Salmon *et al.*, 2003a; Wicker *et al.*, 2003). Cependant, il semble qu'elle ne soit pas spécifiquement impliquée dans cette émotion puisse qu'elle pourrait également être activée par les émotions de joie, de tristesse, de peur et même de colère (Lindquist *et al.*, 2012) (**Tableau 5.2**). Une étude très récente a évalué les capacités de traitement des

informations sociales chez des patients ayant subi des lésions partielles ou totale du cortex insulaire, comparativement à des sujets ayant une lésion du cortex temporal préservant l'insula et comparativement à des sujets contrôles sains (Boucher *et al.*, 2015). Les patients devaient réaliser une tâche de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles, et leur niveau d'empathie était mesuré avec l'Index de Réactivité Interpersonnelle – IRI (Davis, 1983). Les résultats présentés **Figure 5.11** montrent que les patients ayant une lésion de l'insula ont des capacités de reconnaissance **plus faible** que les sujets contrôles pour **les émotions de peur, de joie et de surprise**. Les patients ayant une lésion temporale ont, quant à eux, des capacités de reconnaissance moins bonnes que les sujets contrôles uniquement pour l'émotion de peur. **Les capacités de reconnaissances du dégoût, de la colère et de la tristesse sont préservées** dans les deux groupes de patients avec lésion. De plus, les patients ayant des lésions insulaires avaient des scores IRI plus bas que les sujets contrôles. Ce dernier résultat va à l'encontre de l'étude montrant qu'une lésion bilatérale de l'insula perturbe la reconnaissance de l'émotion de dégoût (Adolphs, 2002*b*).

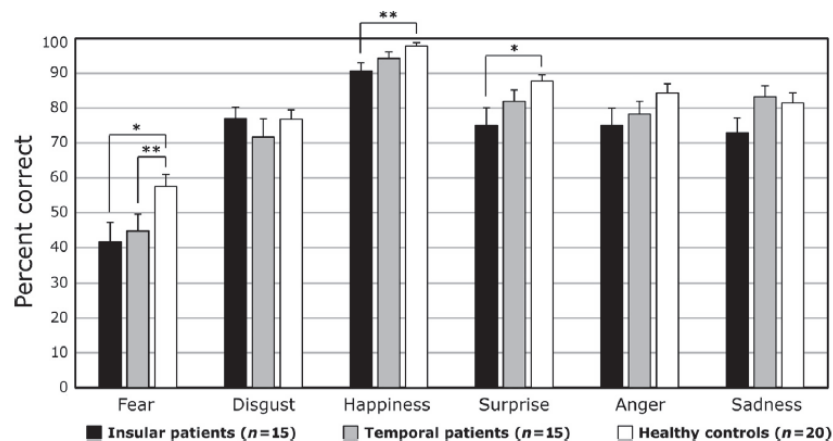


Figure 5.11. Histogrammes présentant le pourcentage de bonnes réponses quant à la reconnaissance des émotions de peur, dégoût, joie, surprise, colère et tristesse pour des patients ayant des lésions insulaires (en noir), des lésions temporales n'atteignant pas l'insula (en gris) et des sujets contrôles (en blanc) – issue de (Boucher *et al.*, 2015).

La méta-analyse *voxel-based* des travaux d'imagerie réalisée par Kurth (Kurth *et al.*, 2010) concernant le rôle fonctionnel de l'insula, montre que l'insula antérieure est en fait impliquée dans les **émotions de façon très générale**; voir également (Nieuwenhuys, 2012) pour une revue. Elle pourrait même être impliquée dans les

phénomènes d'addiction puisqu'après un accident vasculaire cérébral insulaire, les patients perdent leur dépendance au tabac (Naqvi *et al.*, 2007). Ces résultats découlent d'enregistrements de l'activité neuronale pendant une induction émotionnelle. Un bon moyen de tester l'interdépendance entre une activité neuronale et les performances cognitives est d'aller stimuler la région cérébrale cible et d'observer les conséquences de cette activation provoquée. En stimulant l'insula antérieure grâce à des électrodes intracrâniennes implantées dans le cerveau de patients épileptiques, Jean Isnard et coll. ont pu montrer que cette stimulation insulaire évoquait chez ces patients des réponses viscéro-sensitives et végétatives (Isnard *et al.*, 2004).

L'insula dorso-antérieure est impliquée aussi dans **l'intéroception** (Craig, 2002; Critchley *et al.*, 2004) et dans tous les **sentiments affectifs subjectifs** (Craig, 2009), participant ainsi à **l'état d'éveil du corps**, se manifestant par exemple, dans le cas du dégoût, par la réponse viscérale associée à cette émotion. Mais le corps peut également être éveillé par des émotions positives telles que les orgasmes sexuels et il a été montré que l'activité de l'insula antérieure était corrélée positivement avec les scores de femmes obtenus à un questionnaire mesurant l'expérience subjective de leurs orgasmes sexuels, en terme de facilité, de fréquence et de satisfaction (*Female Sexual Functioning Index* – FSFI) (Ortigue *et al.*, 2007). Dans cette étude, les femmes devaient réaliser une tâche de décision lexicale (dire si des assemblages de lettres étaient des mots ou des non-mots) tandis qu'étaient présentés en amorce le prénom de leur partenaire amoureux. Cette amorce avait pour but **d'activer la représentation mentale inconsciente du partenaire**. Cette représentation était sous-tendue par l'activation des régions insulaires, striato-limbiques, temporo-pariéto-frontales et du cervelet mais c'est **l'activité de l'insula gauche** qui corrélait positivement avec la mesure du FSFI. L'insula aurait donc pour rôle de signaler les entrées sensorielles basées sur le **corps** permettant alors **l'intéroception**. Ce rôle fonctionnel est à la base d'émotions sociales plus développées comme l'empathie, la compassion, la coopération et l'honnêteté (Lamm & Singer, 2010) (cf. **Chapitre 9. L'empathie à la douleur**).

5.5.1.3. Le Cortex Cingulaire Antérieur

Le cortex cingulaire antérieur (CCA) serait impliqué dans la tristesse (Murphy *et al.*, 2003) et la stimulation de sa partie subgenuale permet le soulagement des

dépression chroniques réfractaires (Mayberg *et al.*, 2005). Il participe à la charge cognitive, notamment lorsqu'il faut prêter attention aux sentiments venant des *core affect* ou à des stimuli affectifs (Lindquist *et al.*, 2012). En effet, c'est un point central d'intégration d'informations viscérales, attentionnelles et émotionnelles, très important pour la régulation de l'état affectif via un contrôle *top-down* (Bush *et al.*, 2000; Davidson *et al.*, 2002). Le CCA pourrait être divisé en une partie dorsale cognitive et une partie plus ventrale, affective (Vogt, 2005).

5.5.1.4. Le Cortex Orbitofrontal

Murphy et coll. (Murphy *et al.*, 2003) considèrent que le cortex orbitofrontal (COF) est impliqué dans l'émotion de colère bien que la méta-analyse de Lindquist (Lindquist *et al.*, 2012) ne retienne qu'une implication spécifique dans le dégoût. Le COF permettrait surtout d'intégrer les informations sensorielles extéro- et intéroceptives de plusieurs modalités sensorielles – le COF a des connexions avec les cortex sensoriels et les aires impliquées dans le contrôle viscéral (Rolls, 2004). Le COF est également impliqué dans la prise de décision (Bechara *et al.*, 1996) permettant de **guider le comportement de façon cohérente à l'environnement**.

5.5.1.5. Lobe Temporal Antérieur et Cortex Préfrontal Ventrolatéral

Le lobe temporal antérieur est impliqué dans le **langage** et dans la représentation des **concepts** mis en jeu dans un second temps lors de l'expérience émotionnelle (Vigneau *et al.*, 2006; Lambon Ralph *et al.*, 2009). Le cortex préfrontal ventrolatéral (VLPFC), lui, serait impliqué spécifiquement dans la perception du dégoût et de la colère (**Tableau 5.2**) et de façon plus générale, dans le contrôle de **l'attention** (Corbetta & Shulman, 2002; Corbetta *et al.*, 2008).

5.5.1.6. D'autres régions : le Cortex Préfrontal Dorsomédian, le Lobe Temporal Médian, le Cortex Rétrospinal et le Cortex Cingulaire Postérieur

Ces régions n'ont pas un rôle spécifique dans les émotions mais sont plutôt considérées comme ayant une fonction **cognitive**. Ces régions permettraient notamment de prendre en considération les expériences passées pour **donner du sens à l'affect** ressenti et le transformer en un signifiant. Cependant, il semble tout de même que le cortex préfrontal dorsomédian (**DMPFC**) soit spécifiquement impliqué dans l'expérience de **tristesse** et que le **cortex temporal moyen** soit spécifiquement impliqué dans l'expérience de **tristesse** également et de **peur** (**Tableau 5.2**).

5.5.1.7. Le Cortex Préfrontal Dorsolatéral

Avec le VLPFC, le cortex préfrontal dorsolatéral (DLPFC) a lui aussi un rôle de contrôle de l'attention mais plutôt en vue de **réguler l'état émotionnel** après l'évènement (Ochsner *et al.*, 2004). Il est impliqué dans les réponses de type *top-down*, dirigées vers des buts et dans la **planification des actions** (Corbetta & Shulman, 2002; Corbetta *et al.*, 2008). Il s'avère également que le DLPFC est impliqué dans la perception de la **colère** (**Tableau 5.2**).

5.5.1.8. La Substance Grise Périaqueducale

La substance grise périaqueducale (PAG) est mise en jeu dans la régulation des substrats autonomiques importants pour les **réactions comportementales adaptatives** telles que le fait de se bloquer sur place (*freezing*), se préparer à se battre, s'enfuir ou encore appeler à l'aide (Carrive *et al.*, 1989). Ce type de réaction dépendrait de la nature des émotions (*freezing* pour la peur *versus* combat pour la colère par exemple). La PAG va également envoyer des projections aux sites corticaux impliqués dans l'activation et la régulation des réactions viscérales du corps (Mantyh, 1983). Bien qu'elle soit plus impliquée dans le comportement actif émotionnel, elle semble également être mise en jeu dans l'expérience de la **tristesse** (**Tableau 5.2**).

5.5.1.9. Le Cortex Visuel

Les résultats de la méta-analyse de 2012 montrent que le cortex visuel est systématiquement associé à une augmentation de son activité cérébrale allant de V2 jusqu'aux aires visuelles associatives surtout pour **l'expérience de peur** et pour la **perception de la colère** (Lindquist *et al.*, 2012) (**Tableau 5.2**).

5.5.1.10. Le Cortex Somatosensoriel

Le cortex somatosensoriel est mis en jeu dans les réactions viscérales des émotions et a donc un rôle direct d'**action** sur le corps. Comme on l'a vu avec la théorie de *l'embodiment* (**paragraphe 5.4.4**) il est nécessaire de mimer l'émotion de l'autre pour la ressentir et donc la comprendre, et cette imitation se ferait justement grâce au cortex somatosensoriel (Adolphs *et al.*, 2000; Rudrauf *et al.*, 2009).

5.5.2. *Les groupes de régions impliquées dans les émotions et leurs interactions*

Dans leur méta-analyse regroupant les résultats de 162 études de neuroimagerie (57 TEP et 105 IRMf) chez sujets sains, Kober et coll. (Kober *et al.*, 2008) ont identifié six groupes de régions co-activées de façon **consistante** dans la perception et l'expérience émotionnelle :

1. Groupe **visuel** associatif au niveau du cortex **occipital** latéral (flèches de la **Figure 5.12**).

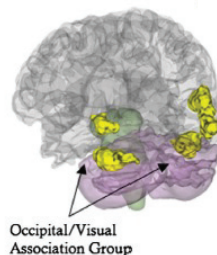


Figure 5.12. Lobe occipital appartenant au groupe visuel impliqué dans l'expérience et la perception émotionnelle – issue de (Kober *et al.*, 2008).

2. Groupe **postéro-médian** (Figure 5.13 en rose) comprenant V1 et le cortex cingulaire postérieur.

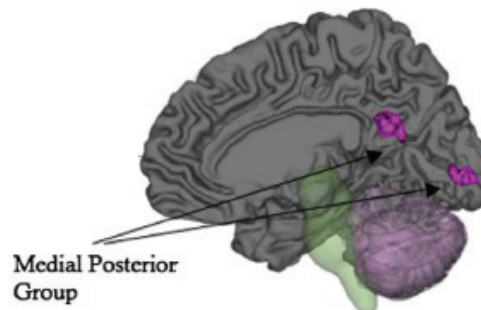


Figure 5.13. Cortex cingulaire et V1 appartenant au groupe postéro médian mis en jeu dans l'expérience et la perception émotionnelle – issue de (Kober et al., 2008).

Ces deux premiers groupes sont connectés structurellement et fonctionnellement et jouent un rôle dans le traitement visuel permettant de **diriger l'attention** vers les stimuli émotionnels.

3. Groupe **cognitivo-moteur** (Figure 5.14 en bleu clair) comprenant l'opercule frontal droit, les gyri frontaux inférieurs bilatéraux, l'aire pré-motrice supplémentaire (pré-SMA), le gyrus frontal moyen gauche. Ce troisième groupe est interconnecté avec le quatrième groupe (paralimbique latéral).

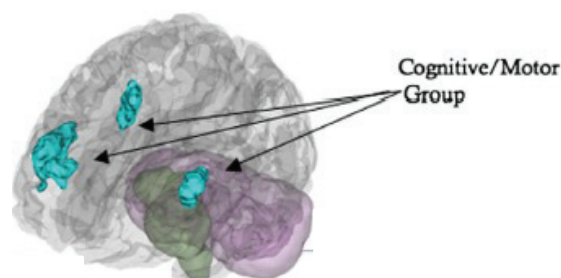


Figure 5.14. Parties du lobe frontal et aire pré-motrice faisant partie du groupe cognitivo-moteur impliqué dans l'expérience et la perception émotionnelle – issue de (Kober et al., 2008).

Sans être spécifique au traitement des émotions, ce groupe permet la construction d'une **représentation mentale** de l'émotion englobant ses composantes

cognitive, affective, perceptive et motrice. Il permet également d'être attentif au stimulus **saillant** et d'**inhiber** les autres stimuli compétitifs.

4. Groupe **paralimbique latéral** (Figure 5.15 en vert) comprenant le striatum ventral, l'insula postérieure ventrale, l'insula antérieure dorsale, le gyrus orbital postérieur et le lobe temporal. Ce groupe est fortement connecté au groupe limbique central (voir plus bas).

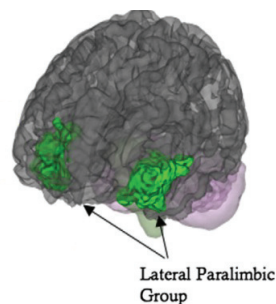


Figure 5.15. Groupe paralimbique latéral mis en jeu dans l'expérience et la perception émotionnelle comprenant le striatum ventral, l'insula postéro-ventrale et antéro-dorsale, le gyrus orbital et le lobe temporal – issue de (Kober et al., 2008).

Ce groupe joue un rôle important dans la **motivation**, via une évaluation des coûts-bénéfices (système de récompense). Les sous-régions du cortex orbitofrontal ainsi que l'insula semblent appartenir au réseau orbito-sensoriel décrit par Ongür et Price (Ongür & Price, 2000) recevant les **entrées gustatives, olfactives et viscérales**. Dans une méta-analyse de l'activation de l'insula, Wager et Barrett (Wager & Barrett, 2004) ont rapporté que l'insula antérieure ventrale était associée à l'émotion suscitée par la récupération de souvenirs autobiographiques, souvent à fort contenu émotionnel. Aussi, ces auteurs proposent un continuum partant de **l'insula ventrale** (reliée au tronc cérébral et à d'autres structures limbiques) associée aux **expériences sensorielles affectives et émotionnelles**, allant jusqu'à **l'insula dorsale** et l'opercule frontal plus reliés aux systèmes frontal et moteur. Les résultats de la méta-analyse de Kober et coll. (Kober *et al.*, 2008) montrent que l'insula ventrale est fonctionnellement directement connectée au groupe limbique central, notamment au thalamus, à l'hypothalamus, à la PAG, et au striatum ventral. L'insula dorsale quant à elle formerait un pont entre la pré-SMA et l'insula ventrale. Ce groupe paralimbique latéral pourrait donc être au cœur de **l'intégration et de l'évaluation des sensations émotionnelles** de type *bottom-up* et

aurait pour rôle de les transformer en des **états motivationnels** associés à des buts bien spécifiques. Contrairement aux hypothèses de Papez et MacLean, (Papez, 1937; MacLean, 1949) (**paragraphe 5.4.2**) l'hippocampe n'est pas directement impliqué dans l'expérience émotionnelle ; sa lésion n'entraîne pas de déficit émotionnel mais une amnésie antérograde massive (Scoville & Milner, 1957 ; Mauguière & Corkin, 2015). Cependant, l'hippocampe est important dans la récupération des connaissances lors de l'expérience émotionnelle.

5. Groupe **cortex préfrontal médian** (**Figure 5.16** en bleu foncé) comprenant le CCA et le DMPFC. Ce groupe est également fortement connecté au groupe limbique central.

Ce groupe joue un rôle dans la génération et la **régulation de l'émotion**, notamment pour régler des conflits émotionnels, pour maintenir les buts des actions en cours et est mis en jeu dans une réaction de stress cognitif. A noter que la partie postérieure et dorsale de l'insula relie le groupe 3 cognitivo-moteur et ce groupe 5 cortex préfrontal médian. La partie dorso-médiane du cortex préfrontal serait plus impliquée dans la génération de l'émotion dépendante du contexte permettant une **représentation** cognitive. La partie pré-génuaire du cortex cingulaire antérieur serait plus impliquée dans le contrôle physiologique de l'affect. En effet, cette partie est impliquée dans le contrôle viscéromoteur (Vogt *et al.*, 1992) et dans l'arrêt du conditionnement à la peur chez le rongeur (Milad & Quirk, 2002). Ensemble, ces régions feraient office d'**interface entre les réponses affectives physiologiques et les réponses cognitivo-émotionnelles**.

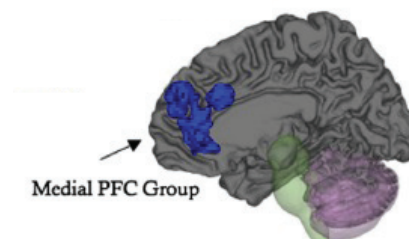


Figure 5.16. Groupe du cortex préfrontal médian incluant le gyrus cingulaire antérieur et le cortex préfrontal dorsomédian mis en jeu dans l'expérience et la perception émotionnelle – issue de (Kober *et al.*, 2008).

6. **Groupe limbique central (Figure 5.17 en rouge)** comprenant l'amygdale, l'hippocampe gauche, le thalamus, la PAG, le striatum ventral et l'hypothalamus latéral.

Ce groupe central d'intégration émotionnelle reçoit des entrées corticales directes (cortex préfrontal médian, cortex orbitofrontal et insula) et se projette sur les noyaux du tronc cérébral et de l'hypothalamus. On connaît l'existence de neurones dopaminergiques dans la substance noire activés par la **récompense** (Schultz *et al.*, 1997) qui se projettent au niveau du striatum ventral impliqué dans la prédiction de la récompense (O'Doherty *et al.*, 2004). Ainsi la substance noire et le striatum ventral auraient un rôle dans **l'apprentissage appétitif** et sont sensibles aux stimuli **émotionnels saillants** de l'environnement.

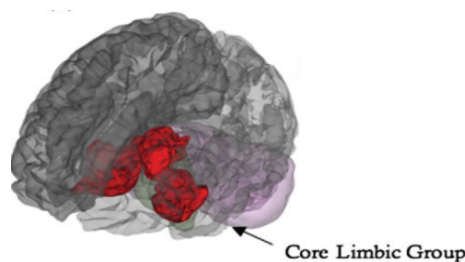


Figure 5.17. Centre limbique comprenant l'amygdale, l'hippocampe gauche, le thalamus et l'hypothalamus, la substance grise périaqueducale et le striatum ventral impliqué dans l'expérience et la perception émotionnelle – issue de (Kober *et al.*, 2008).

5.5.3. Les voies amygdaliennes afférentes et leur rôle dans les émotions

On a vu que l'amygdale est une structure très importante dans l'expérience émotionnelle. Une lésion amygdalienne engendre des perturbations dans le traitement des stimuli sociaux, notamment les expressions faciales (Jacobson, 1986), des stimuli aversifs, comme la peur et la colère (Klüver & Bucy, 1937), mais aussi de tous les stimuli émotionnels, qu'ils soient perçus sur des visages ou sur des images à fort caractère émotionnel (Britton *et al.*, 2006) et plus généralement de tous stimuli saillants, importants pour soi (Scott *et al.*, 1997; Sander *et al.*, 2003).

5.5.3.1. La voie directe colliculo-pulvinaro-amygdalienne

Morris coll. (Morris *et al.*, 1998) ont utilisé le principe de conditionnement pavlovien pour étudier l'apprentissage émotionnel conscient et inconscient en imagerie TEP. Pour cela, ils ont initialement conditionné leurs sujets en associant la présentation d'un visage de colère avec un bruit blanc de 100dB pendant une seconde, de telle sorte que la seule vision du visage provoque une émotion aversive. Ensuite, ils ont présenté ces mêmes visages (CS+) à des temps très courts (30 ms) et immédiatement suivis d'un visage neutre non conditionné (CS-) servant de masque pendant 45 ms ; dans cette condition, seul le masque est perçu consciemment de sorte que la vision du visage CS+, si elle existe, est inconsciente (quadrant supérieur gauche de la **Figure 5.18**). Si les visages sont présentés dans l'ordre inverse, le visage de colère CS+ qui masque le visage neutre est perçu consciemment (quadrant supérieur droit de la **Figure 5.18**). Cette expérience comportait aussi la présentation d'autres visages de colère non conditionnés par un bruit blanc (CS-) dans les mêmes conditions (quadrants inférieurs droit et gauche de la **Figure 5.18**).

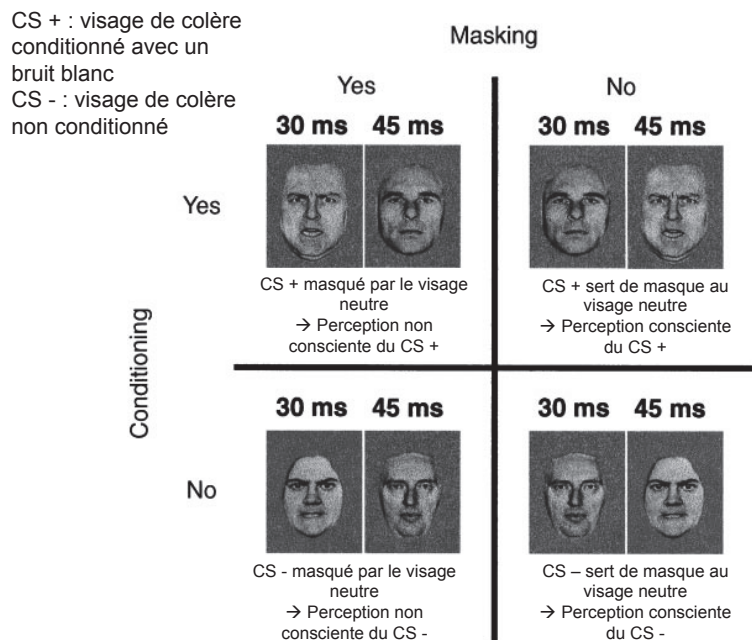


Figure 5.18. Différentes combinaisons de présentation des visages : soit le visage de colère est associé par conditionnement à un éclatement de bruit blanc (CS+) soit non (CS -) et soit il est présenté de façon inconsciente c'est-à-dire pendant 30 ms suivi d'un visage neutre, soit il est présenté de façon consciente (45 ms) – issue de (Morris *et al.*, 1998) et traduite.

La réaction autonome (résistivité cutanée) était plus importante pour les stimuli CS+ que pour les CS- qu'ils soient masqués ou non et la **perception inconsciente** du visage CS+ activait **l'amygdale droite** alors que sa perception consciente activait plutôt l'amygdale gauche. Les auteurs en ont conclu :

- que l'amygdale droite permet de discriminer inconsciemment la signification acquise par conditionnement d'un stimulus émotionnel et que l'activation de l'amygdale droite est atténuée lorsque la vision du stimulus est explicite;
- que **l'amygdale gauche** est impliquée dans la **perception consciente et rapportable** de ces stimuli conditionnés.

Ces mêmes auteurs ont montré un an plus tard qu'alors que l'activité de **l'amygdale droite, du pulvinar et du colliculus supérieur covariaient** davantage (activations TEP) lorsqu'un visage conditionné (de peur cette fois-ci) était perçu **inconsciemment**, la connectivité entre l'amygdale droite, le gyrus fusiforme et le cortex orbitofrontal diminuait (Morris *et al.*, 1999)(Figure 5.19).

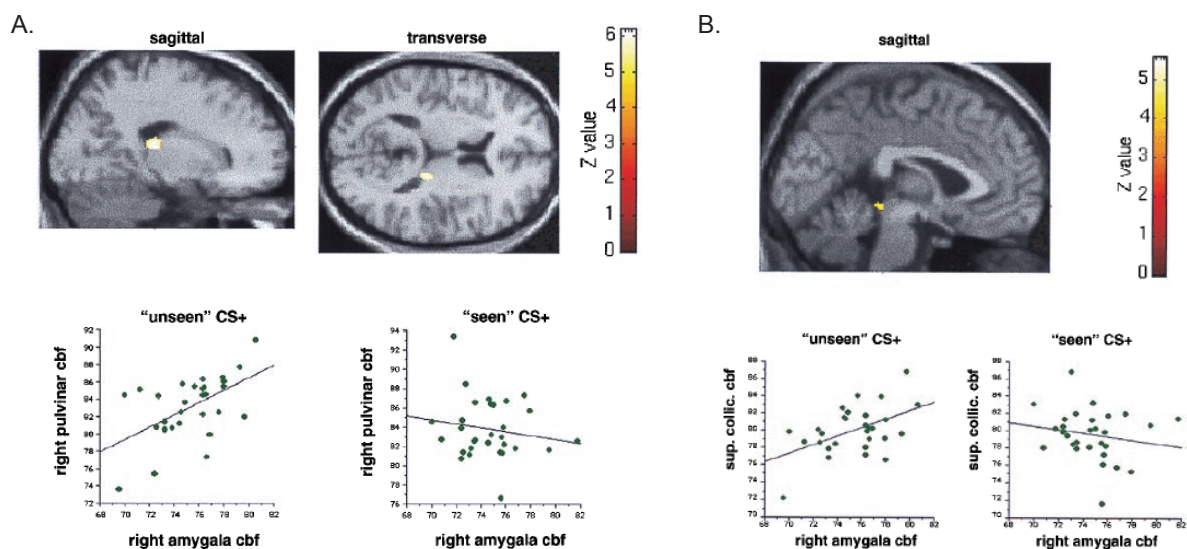


Figure 5.19. A. Pulvinar droit dont l'activité covarie avec celle de l'amygdale lors de la présentation de visages conditionnés de peur avec les graphiques associés de régression bivariée entre ces deux structures. B. Colliculus supérieur dont l'activité covarie avec celle de l'amygdale, surtout lorsque les visages conditionnés de peur sont perçus inconsciemment. En dessous, les graphiques associés de régression bivariée entre ces deux structures – issue de (Morris *et al.*, 1999).

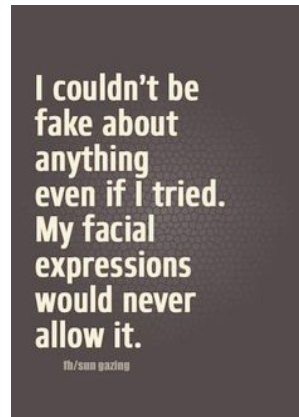
Ainsi, ces résultats ont permis de montrer l'existence d'une voie de traitement de stimuli saillants pour le soi, perçus de façon non consciente : la **voie colliculo-**

pulvinaro-amygdalienne. Cette voie sous-corticale est une voie rapide et directe : le colliculus supérieur (cf. **Chapitre 3. La perception visuelle et ses voies anatomo-fonctionnelles**) va capter le stimulus sensoriel (visuel) et l'envoyer au niveau de l'amygdale en passant par le pulvinar du thalamus. C'est grâce à l'activation de l'amygdale qu'un potentiel danger est perçu, avant même que les cortex sensoriel et associatif soient « prévenus », en augmentant la fréquence cardiaque, la pression sanguine et en préparant les muscles pour « se battre ou fuir ». Cette réaction rapide permet le maintien de notre survie et permet ainsi la discrimination émotionnelle de façon non consciente (de Gelder *et al.*, 1999; Morris *et al.*, 2001).

5.5.3.2. La voie thalamo-cortico-amygdalienne

Cette voie est plus lente puisqu'elle implique cette fois-ci le cortex (sensoriel, visuel et associatif) et permet une analyse plus complexe du stimulus entrant en traitant les informations afférentes pour les transformer en représentation et les associer avec des expériences déjà vécues et mémorisées (avec l'implication de l'hippocampe notamment). Cette voie permet de réguler et de contrôler la réponse initiale de l'amygdale.

Pour résumer, les émotions sont un phénomène complexe apparaissant de façon très rapide, souvent sans même en avoir conscience, et allant bouleverser l'homéostasie interne du sujet. Ce bouleversement permet au corps de se préparer pour réagir instantanément et de façon adaptée. Mais les émotions vont également provoquer un ébranlement neuronal avec l'activation de structures cérébrales qui ne sont pas spécifiques de l'expérience émotionnelle, comme le postulait la théorie localisationniste, mais qui peuvent également être mises en évidence dans d'autres tâches cognitives (prise de décision, langage, ...) et dont l'interaction participerait à l'émergence de l'expérience émotionnelle, comme le propose la théorie constructiviste. Ces réseaux neuronaux permettent notamment l'ancrage de marqueurs somatiques associés à l'expérience émotionnelle. Certaines structures vont répondre aux émotions de façon rapide et automatique afin de préserver le soi en l'alertant sur les dangers environnements, saillants et dangereux. Mais grâce à l'embodiment, l'individu sera également capable de ressentir en même temps les émotions d'autrui, ce qui est à la base du processus empathique.



CHAPITRE 6. LES EXPRESSIONS FACIALES ÉMOTIONNELLES

Les émotions comportent de multiples bouleversements homéostasiques, somato-végétatifs et cérébraux. Elles se manifestent par des expressions faciales qui servent à la communication et à l'interaction sociale entre les congénères. Alors qu'on admet « intuitivement » qu'une émotion peut produire une expression faciale, Charles Darwin (Darwin, 1872) a proposé qu'une expression faciale volontaire puisse faire « naître dans notre esprit » l'émotion associée. Cette hypothèse a conduit à une théorie de l'expression émotionnelle selon laquelle c'est le ressenti des changements corporels liés à la perception d'un stimulus éveillant qui est la source de nos émotions (Lange & James, 1967). À titre d'exemple, Zajonc et coll. (Zajonc *et al.*, 1989) ont montré que lire un texte avec des trémas sur les lettres « U » (Ü) engendre une moue faciale chez le lecteur semblable à celle de l'émotion de colère, modifiant alors le contenu affectif du texte. Il existerait donc un retour du visage – *facial feedback*, impactant notre état émotionnel.

Nous allons d'abord détailler les principes des expressions faciales selon Darwin, puis expliquer les découvertes de Duchenne de Boulogne qui sont à la base d'un outil descriptif d'évaluation des expressions faciales (le système de codage des actions faciales – *Facial Action Coding System*) avant de discuter du traitement des expressions faciales émotionnelles d'un point de vue développemental et neuronal.

6.1. Principes des expressions faciales selon Charles Darwin

Après plusieurs années d'observation chez l'Homme et l'animal, Darwin (Darwin, 1872) a attribué un caractère phylogénétique à l'expression émotionnelle qui existerait aussi bien chez l'animal que chez l'Homme, de façon universelle, et qui se transmettrait de façon héréditaire grâce à ses propriétés adaptatives et ne serait donc pas façonnée par l'apprentissage (**Figure 6.1**). En effet, il avait déjà noté que les expressions émotionnelles des personnes aveugles de naissance ne différaient pas des expressions émotionnelles des personnes voyantes.

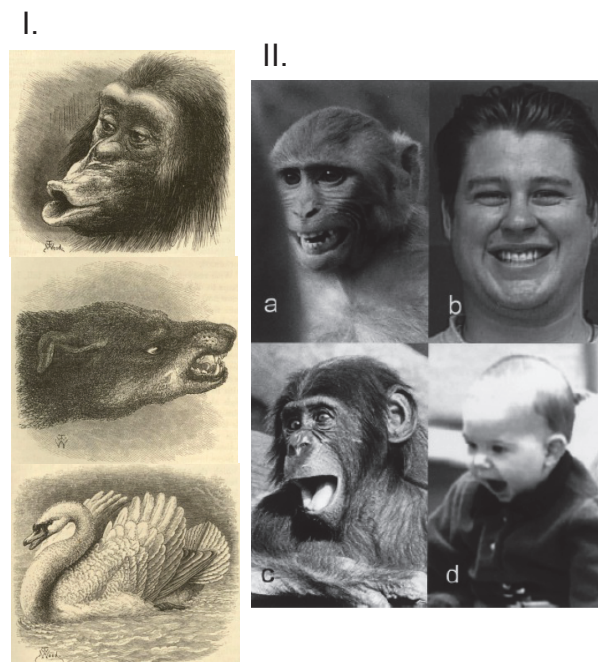


Figure 6.1. I. Dessins de M. Wood – d'après (Darwin, 1872) représentant de haut en bas un chimpanzé déçu et boudeur ; un chien qui grogne et un cygne qui repousse un être indésirable ; II. Représentation des homologues entre les expressions faciales du Macaque Rhésus (a) qui montre ses dents de façon silencieuse à l'image de l'Homme (b) qui sourit avec ses dents. En bas, un bonobo (c) qui ouvre grand la bouche lorsqu'il joue, comme l'enfant (d) qui joue également – issue de (Schmidt & Cohn, 2001).

Darwin établit trois grands principes quant à l'utilité des expressions corporelles et plus précisément des expressions faciales se produisant suite à une émotion ou une sensation.

1. « **Principe de l'association des habitudes utiles** » : certains mouvements réalisés dans un certain état d'esprit ont une utilité directe et vont s'associer à cet état d'esprit de sorte que, par habitude, ils se reproduiront même dans des

conditions pas tout à fait exactes, sans effort et possiblement sans conscience, se transmettant héréditairement.

Exemple chez l'animal : le galop de chasse ou l'amble du cheval n'est pas naturel mais est transmis héréditairement, de même que l'allure des chiens d'arrêts ou des chiens couchants.

Exemple chez l'Homme : un Homme qui tombe à terre va avoir un mouvement réflexe de protection en projetant ses membres supérieurs vers l'avant, et ce réflexe se maintiendra même s'il est poussé sur un lit molletonné.

2. « **Principe de l'antithèse** » : si l'état d'esprit dans lequel on se trouve est drastiquement opposé à celui qui engendre le premier principe, les mouvements associés seront eux aussi drastiquement opposés.

Exemple chez l'animal : lorsque le chat est en danger, il courbe l'échine, allonge tout son corps, replie ses oreilles en arrière, hérisse son poil et crache. Au contraire, si le chat est enclin à des caresses, il va avoir une position corporelle à l'opposé : son dos est courbé, sa queue est relevée, ses oreilles sont raides (**Figure 6.2**).

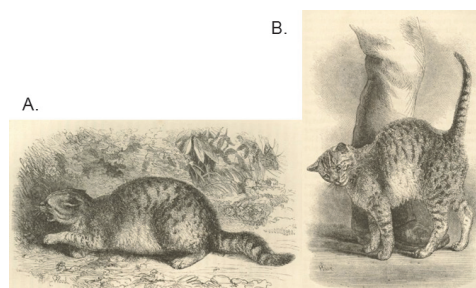


Figure 6.2. A. Attitude corporelle d'un chat prêt à l'attaque. B. Attitude corporelle d'un chat enclin à des caresses, à l'antithèse de son état corporel en A. – issue de (Darwin, 1872).

3. « **Principe de l'action directe du système nerveux** » : Principe des actes dus à la constitution du système nerveux, complètement indépendants de la volonté et jusqu'à un certain point de l'habitude. Il semblerait que « toute excitation énergique du système nerveux interrompe l'afflux régulier de la force nerveuse au système musculaire » (Darwin, 1872). Le système nerveux est stimulé à l'excès par les émotions, de sorte que, bien souvent, une action

musculaire s'en suit ; par exemple, un état d'affolement va nous amener à courir partout au hasard, à se tordre les mains, ...).

Exemple chez l'homme : le tremblement dont on est pris lors d'une forte émotion (aussi bien négative comme la peur que positive comme la joie intense).

Darwin, mais aussi Bell et Henle (Bell, 1825; Henle, 1858) ont étudié les muscles faciaux s'activant lors d'expressions faciales émotionnelles et ont tenté de réaliser des associations entre l'expression de différentes émotions (**Figure 6.3**) en fonction des muscles faciaux activés. Ils ont étudié les expressions émotionnelles en parlant de chagrin, joie, colère, dégoût, étonnement et frayeur mais surtout aussi de souffrance. Ils ont également étudié les expressions faciales plus larges, englobant par exemple l'amour, la réflexion, la bouderie, le mépris ou encore la culpabilité.

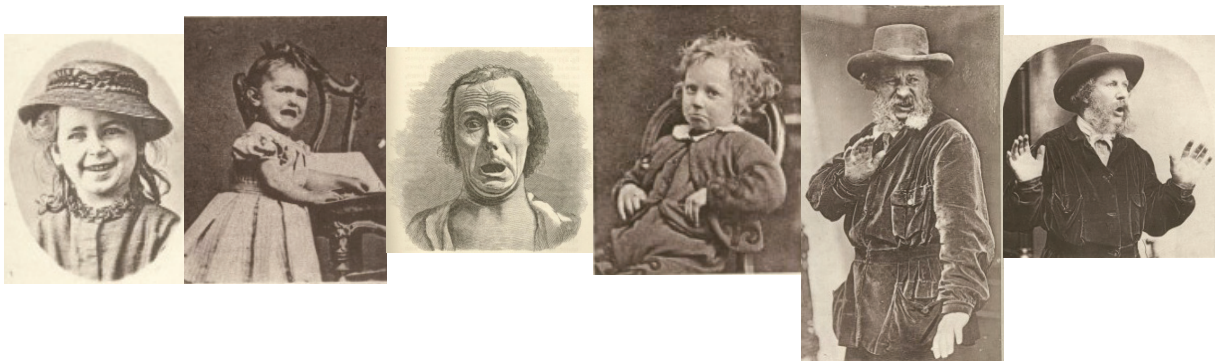


Figure 6.3. Expressions faciales émotionnelles selon différentes activations musculaires ; de gauche à droite, joie, colère, peur, tristesse, dégoût et étonnement – issue de (Darwin, 1872).

6.2. Les découvertes de Guillaume Duchenne de Boulogne

Duchenne (Duchenne de Boulogne, 1862) a défendu l'idée que chaque expression faciale est associée à la contraction d'un groupe musculaire spécifique. Lors de ses recherches, il a utilisé la stimulation électrique par courant induit (faradisation) pour activer sélectivement certains muscles, en vue de reproduire une expression spécifique. De même, il a montré que l'autre partie du visage, non stimulée, ne réagit pas par une quelconque activité réflexe (voir les différents albums des photographies que Duchenne a utilisés pour illustrer ses recherches et **Figure 6.4**).

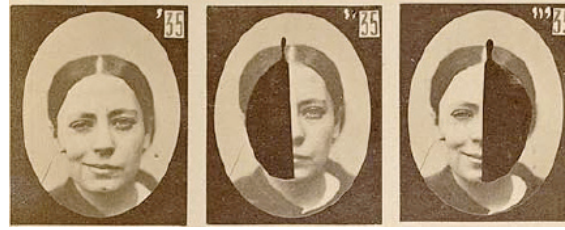


Figure 6.4. De gauche à droit, photo 1 : visage de femme dont les muscles zygomatiques sont stimulés du côté droit, engendrant un « demi-sourire ». Photo 2 : La deuxième partie du visage (à gauche) reste imperturbable. Photo 3 : Si l'on montre uniquement la partie stimulée du visage, l'illusion d'un sourire est totale – issue de (Duchenne de Boulogne, 1862).

Ainsi, Duchenne montre que c'est l'association de l'activité de plusieurs muscles simultanés (mais bien spécifiques) qui va entraîner l'expression faciale de chaque émotion particulière (**Figure 6.5**).



Figure 6.5. Stimulation électrique des muscles faciaux permettant d'engendrer l'expression émotionnelle, de surprise (à gauche), de joie (milieu haut), de peur (milieu bas) et de colère (droite) – issue de (Duchenne de Boulogne, 1862).

De plus, Duchenne pensait que les expressions faciales issues d'une expérience émotionnelle étaient involontaires et qu'il était impossible de les reproduire délibérément. En effet, rappelons-nous du postulat 3 de Darwin (cf. **partie 6.1**) : ce sont les activités du système nerveux autonome qui caractérisent notre expression faciale en fonction de l'émotion ressentie. Donc si nous ne ressentons pas physiologiquement l'émotion, son expression en sera altérée. L'hypocrisie sociale serait donc décelable ! En fait, les expressions faciales feintes sont si subtiles qu'il est particulièrement difficile de les déceler. Ekman et O'Sullivan (Ekman & O'Sullivan, 1991) ont testé sept populations différentes (des membres de l'*US Secret Service*, des personnes spécialisées dans la

détection du mensonge (*Central Intelligence Agency* – CIA, *Federal Bureau of Investigation* – FBI, National Security Agency – NSA, membres de l'armée de terre et de mer), des juges, des policiers scientifiques, des psychiatres, des membres d'un cours sur la détection du mensonge ouverts à tous et enfin des étudiants en psychologie) et ont montré que seuls les membres de l'*US Secret Service* sont capables de déceler les mensonges chez autrui, à partir de courtes vidéos représentant une personne en train de donner son avis sur les sentiments ressentis au visionnement d'un film.

Un sourire sous l'effet de l'émotion de joie, appelé encore sourire véritable, sourire pyramidal ou « **sourire de Duchenne** » (activation des zygomatiques permettant l'élongation de la bouche et du muscle *orbicularis oculis*, c'est-à-dire le muscle permettant le plissement des yeux et des paupières) est radicalement différent d'un sourire volontaire ou « sourire social » où seuls les zygomatiques sont mis en action (**Figure 6.6**).

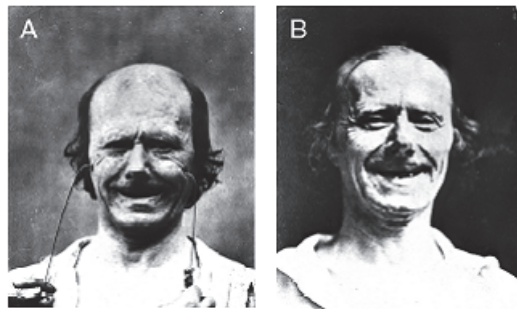


Figure 6.6 A. Sourire artificiel créé en stimulant uniquement les zygomatiques B. Véritable sourire sous l'effet du rire mettant en jeu les zygomatiques et les muscles *orbicularis oculis* (Duchenne de Boulogne, 1862).

Les commandes motrices à l'origine de ces deux types de sourire seraient donc distinctes. Lors d'un « sourire de Duchenne », ce sont les motoneurones du tronc cérébral qui contrôlent la musculature de la face ainsi que les aires motrices du cortex préfrontal et des ganglions de la base qui rejoignent les noyaux du tronc cérébral par les voies **extrapyramidales** (motricité involontaire, réflexe). Un(e) patient(e) atteint d'une parésie faciale émotionnelle (cas très rares d'aspontanéité motrice) aura un trouble de l'expression spontanée des émotions, mais pourra les mimer de façon volontaire. Ces mimiques faciales volontaires sont contrôlées par le cortex moteur qui projette vers le tronc cérébral et sur la moelle épinière via les voies **pyramidales** (**Figure 6.7**). Un(e)

patient(e) atteint d'un syndrome pyramidal (lésion des voies descendantes du cortex moteur) aura une parésie faciale unilatérale volontaire, c'est à dire qu'il/elle sera totalement paralysé(e) d'une partie inférieure du visage, incapable donc de contracter un muscle facial de façon volontaire, mais en sera capable lors de l'expression spontanée de ses émotions (dissociation automatico-volontaire). Cela étant, un sourire est beaucoup plus facile à feindre (même si le muscle *orbicularis oculis* non activé le trahit) car son trait distinctif est un étirement de la bouche tandis que les émotions négatives sont plus difficiles à feindre car elles font appel en plus des muscles de la partie inférieure du visage, à des muscles de la partie haute du visage, dont le contrôle volontaire est moins efficient.

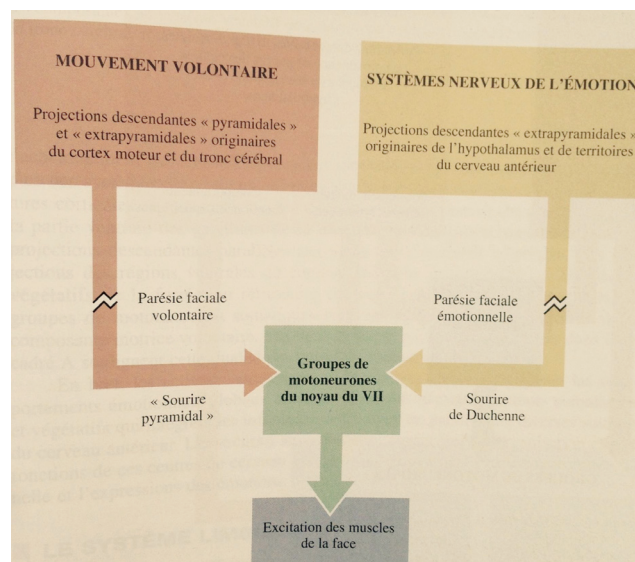


Figure 6.7. Représentation des voies distinctes du système nerveux intervenant dans les expressions émotionnelles volontaire ou spontanée – issue de (Purves et al., 2003).

En accord avec ces découvertes, les études du XXI^{ème} siècle avec les techniques de neuroimagerie ont montré que la perception d'un visage de peur engendre une activation de l'amygdale gauche et que la seule perception des yeux (partie haute du visage) suffit à déclencher cette activation amygdalienne (Adolphs, 2008).

6.3. Le Facial Action Coding System

Paul Ekman a mis au point avec Wallace Friesen une méthode de description de l'activation émotionnelle des muscles faciaux en termes d'**unités d'action** (*Action units*

– **AU**) (Adolphs, 2008). Ce **Facial Action Coding System** (FACS) est aujourd'hui l'outil le plus utilisé par quiconque s'intéresse aux expressions faciales émotionnelles. Ce système comporte 46 AU numérotées de 1 à 46 et la combinaison de 26 d'entre elles suffit à l'analyse des émotions de base. Des lettres sont associées aux AU chiffrées qui correspondent au degré d'activation du mouvement facial allant de faible (A) à maximal (E). Le **Tableau 6.1** présente les différentes AU impliquées dans les émotions dites de base selon Ekman (Ekman, 1992), leurs numéros associés ainsi que les muscles mis en jeu et le **Tableau 6.2** présente l'association des différentes AU selon les six émotions de base identifiées par Ekman.

Numéro AU	Noms de la FACS	Muscle activé
1	Remontée de la partie interne des sourcils	Frontalis (pars medialis)
2	Remontée de la partie externe des sourcils	Frontalis (pars lateralis)
4	Abaissment et rapprochement des sourcils	Muscle pyramidal du nez, depressor supercillii, corrugator supercillii
5	Ouverture entre la paupière supérieure et les sourcils	Muscle orbiculaire de l'œil
6	Remontée des joues	Muscle orbiculaire de l'œil (pars orbitalis)
7	Tension de la paupière	Muscle orbiculaire de l'œil (pars palpebralis)
12	Etirement du coin des lèvres	Muscle grand zygomatique
15	Abaissment de coins externes des lèvres	Muscle abaisseur de l'angle de la bouche
16	Ouverture de la lèvre inférieure	Muscle abaisseur de la lèvre inférieure
20	Etirement externe des lèvres	Muscle risorius et muscle peaucier du cou
23	Tension refermante des lèvres	Muscle orbiculaire de la bouche
26	Ouverture de la mâchoire	Muscle masséter, muscle temporal relâché et muscle ptérygoïdien médial

Tableau 6.1. Numéro des AU, noms associés selon le FACS et muscles mis en jeu dans les six émotions de base d'Ekman.

Emotion	AU
Peur	1+2+4+5+20+26
Dégoût	9+15+16
Colère	4+5+7+23
Tristesse	1+4+15
Joie	6+12
Surprise	1+2+5B+26

Tableau 6.2. Emotions de base d'Ekman associées à leur combinaison d'AU.

6.4. Le traitement des expressions faciales émotionnelles

6.4.1. *D'un point de vue Développemental*

Les bébés de sept mois sont déjà capables de discriminer des expressions faciales de joie et de peur. Bien qu'il a été montré précédemment (cf. **partie 6.1**) que les expressions faciales étaient héréditaires et acquises de façon phylogénétique, il semble malgré tout qu'elles se façonnent au fur et à mesure de l'interaction sociale. En effet, même si les adultes aveugles sont capables d'exprimer une gamme d'expressions faciales de façon spontanée et volontaire, en mettant en action le même nombre d'AU faciales, il semble que ces expressions aient une moins bonne valeur communicative puisque moins bien reconnues par autrui, comparativement aux expressions d'adultes voyants. Une étude ayant comparé les capacités de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles sur des visages d'âges différents, a montré qu'il n'y avait pas de différence entre les populations d'individus, qu'ils aient entre 21-39 ans, 40-59 ans et 60-81 ans, reflétant alors la préservation de ces capacités tout au long de la vie (Moreno *et al.*, 1993).

6.4.2. *Mécanismes de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles*

Il semble qu'on ne reconnaisse pas aussi facilement toutes les émotions puisque des patients ayant des lésions du cortex sensoriel primaire ont des difficultés pour reconnaître certaines émotions, sauf la joie. Nous avons détaillé dans le **Chapitre 4. Le Traitement des visages** les différents modèles proposés lors de la perception visuelle d'un visage avec des voies de traitement distinctes pour les différents aspects du visage (Bruce & Young, 1986; Haxby *et al.*, 2000): le sillon temporal supérieur traiterait les aspects changeants du visage et le gyrus fusiforme latéral les aspects invariants. Ici, nous proposons de détailler le modèle d'Adolphs.

6.4.2.1. Modèle d'Adolphs

Adolphs propose que la reconnaissance de l'expression faciale émotionnelle peut se faire (Adolphs, 2002*b*) :

- Comme inhérente à la **composante perceptive** du visage (cf. **Chapitre 4. Le Traitement des visages**)
- Grâce à la génération de **connaissances sémantiques** associées
- En **simulant** l'émotion perçue : les nouveau-nés (qui avaient un maximum de 72 heures de vie) sont déjà capables d'imiter un adulte qui ouvre la bouche ou tire la langue (Meltzoff & Moore, 1983).

D'après ce modèle, entre le moment de la présentation d'un visage et jusqu'à 120 ms après, un **traitement de type visuel précoce** va s'activer, permettant une perception initiale et grossière du visage en se basant sur l'analyse des traits faciaux particuliers afin d'en extraire, de façon automatique, la saillance émotionnelle. Ce traitement va moduler l'activité des cortex visuels V1, V2 (cortex strié relié au corps genouillé latéral du thalamus) et dans les structures sous-corticales (colliculus, pulvinar du thalamus, amygdale ; structures spécialisées pour traiter rapidement le mouvement et la dynamique faciale engendrée par l'émotion) (**Figure 6.8 en haut**). Ces activations corticales et sous-corticales dépendraient également de la fréquence spatiale dont sont composées les images. En effet, les basses fréquences (permettant une vision grossière de contraste) sont encodées par l'amygdale, associée à l'activation du pulvinar et du colliculus supérieur lors de la perception de visages de peur, tandis que les hautes fréquences spatiales (permettant une vision plus fine des détails) sont encodées par le gyrus fusiforme (Vuilleumier *et al.*, 2003).

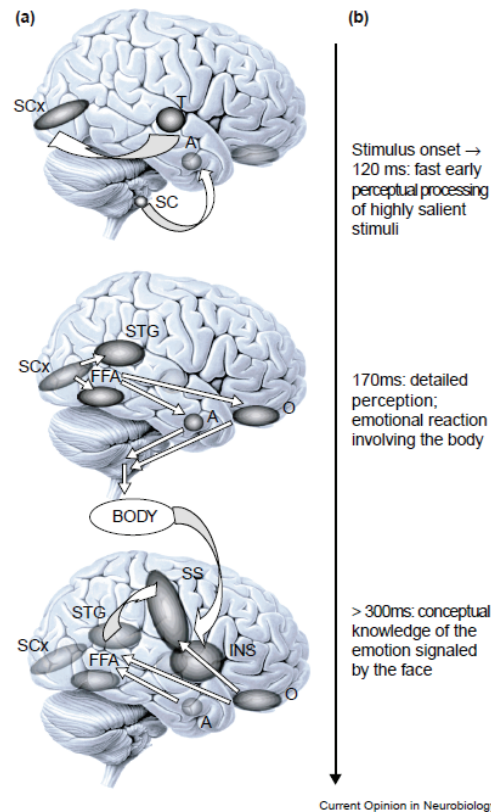


Figure 6.8. Modèle d'Adolphs représentant le traitement de l'expression faciale émotionnelle à différents temps après la présentation d'un visage. SCx : cortex strié / T : thalamus / A : amygdale / SC : cortex somatosensoriel / STG : gyrus temporal supérieur / FFA : aire fusiforme de la face / O : orbitofrontal / SS : cortex somatosensoriel / INS : insula – issue de de (Adolphs, 2002c, 2002b).

L'implication des régions cérébrales plus antérieures notamment des aires visuelles associatives va permettre la construction d'une représentation perceptuelle plus détaillée du visage. C'est à ce niveau que se fait l'extraction des aspects invariants (aire fusiforme de la face) et variants (gyrus temporal supérieur) du visage (cf. **Chapitre 4. Le Traitement des visages** et **Figure 6.8 milieu**) et que les informations vont s'engager dans la voie visuelle ventrale ou dorsale (cf. **Chapitre 3. La perception visuelle et ses voies anatomo-fonctionnelles**). Puisque le visage exprime une émotion de façon dynamique, les aires temporales médianes, l'aire temporale supérieure médiane et les aires visuelles postéro-pariétales participent à l'encodage de ce stimulus mouvant et vont converger avec les informations obtenues à partir de la structure du visage (indices statiques). À partir du moment où un visage est présenté, le cerveau parvient à en construire une **représentation structurale détaillée en 170 ms**. Le gyrus fusiforme et les aires temporales supérieures fournissent des informations sur les expressions faciales en leur donnant une signification émotionnelle et sociale. Il semble

qu'il y ait des influences de type *feedback* au niveau temporel. V1 participe à la fois à la perception précoce et à la reconnaissance ultérieure puisque le contexte émotionnel va également moduler la perception initiale grâce à des connexions avec le cortex orbito-frontal et l'amygdale : l'attention sera modulée en fonction de la saillance de certains traits faciaux permettant alors une meilleure catégorisation de l'expression faciale émotionnelle et une modification de la représentation perceptuelle. Des connexions avec le néocortex et l'hippocampe sous-tendent l'extraction des **connaissances associées** à l'expression faciale.

Enfin, des connexions vers les régions motrices, l'hypothalamus et les noyaux du tronc cérébral seront à l'origine des réactions émotionnelles qu'un observateur pourra déclencher face à l'expression faciale de l'autre. En effet, percevoir une expression faciale engendre des réactions somatiques émotionnelles mais déclenche aussi un mime facial automatique de cette expression (Dimberg *et al.*, 2000). Cette imitation est permise grâce aux ganglions de la base, aux cortex somatosensoriels et à l'insula (**Figure 6.8 bas**). Ce mécanisme va permettre de mieux comprendre (voire de ressentir) l'état émotionnel de la personne. Dimberg avait enregistré chez des sujets observant des visages émotionnels, une réponse faciale musculaire concordante à l'émotion perçue (activité musculaire enregistrée par électromyogramme), aussi bien pour les émotions négatives (avec la colère et l'activation du *corrugator supercilii* ; AU4 **Tableau 6.1**) que pour la joie (avec l'activation du grand zygomatique ; AU12 **Tableau 6.1**). Cette réaction musculaire automatique existerait même si le visage observé n'est pas perçu de façon consciente (Dimberg *et al.*, 2000). Cependant, cette imitation faciale ne semble pas indispensable à la compréhension des émotions puisque des patients atteints du syndrome de Moebius (paralysie faciale congénitale) n'ont pas de troubles de la reconnaissance des expressions faciales (Calder *et al.*, 2000), mais y participerait grandement. Cependant, il n'est pas exclu qu'une programmation du mime soit préservée chez ces patients, probablement suffisante pour reconnaître l'expression. Ensemble, ces régions vont contribuer à l'extraction des connaissances sur l'état émotionnel d'autrui via une simulation. Ce processus intervient au-delà de 300 ms après la présentation du visage.

6.4.2.2. La perception des visages modulée par l'attention

Lorsqu'un stimulus est présenté de façon répétée, la réponse neuronale associée au traitement de ce stimulus tend à diminuer ; c'est le phénomène d'habituation. Ishai et coll. (Ishai *et al.*, 2004) ont étudié en IRMf l'activation cérébrale associée à la répétition de présentations de visages neutres *versus* de peur, qui pouvaient être soit des cibles (traitement explicite) soit des stimuli à ignorer appelés distracteurs (traitement implicite). Le réseau neuronal sensible à ce phénomène d'habituation aux visages de peur comprenait des régions impliquées dans le traitement visuel précoce (gyrus occipital inférieur, gyrus fusiforme latéral) et dans le traitement de l'aspect émotionnel (le sillon temporal supérieur, l'amygdale, le gyrus frontal inférieur ainsi que l'insula) et engendrait une plus grande habituation que pour les visages neutres. Les visages, en tant que distracteurs, n'engendraient que de très faibles activités dans ce réseau, quelle que soit leur valence et le fait de les présenter à répétition. Ainsi, l'habituation et l'attention vont moduler aussi bien les régions impliquées dans le traitement précoce des visages que les régions devant extraire l'information émotionnelle du visage (voir (Vuilleumier & Pourtois, 2007) pour une revue).

Vuilleumier et coll. (Vuilleumier *et al.*, 2001a) ont comparé les réponses neuronales aux visages neutres *versus* de peur lorsque le sujet prêtait attention ou non à ces visages. Les résultats ont montré :

- que l'attention spatiale module considérablement l'activité des cortex extrastriels visuels avec une augmentation de la réponse bilatérale du gyrus fusiforme lorsque l'attention est portée aux visages indépendamment de leur valence émotionnelle ;
- que le gyrus fusiforme et l'amygdale s'activent de façon plus importante à la perception des visages de peur que des visages neutres, indépendamment de l'attention allouée.

Cela suggère que l'activation des régions impliquées dans le traitement précoce des visages est modulée via le réseau frontopariétal impliqué dans l'attention spatiale, mais également que l'activité de l'amygdale joue un rôle concurrent en *feedback*, en augmentant l'activation du gyrus fusiforme par les visages de peur, même si l'attention n'est pas portée vers le visage.

La **Figure 6.9** représente chez le singe les multiples connexions anatomiques entre l'amygdale et le cortex occipito-temporal. Le noyau latéral de l'amygdale reçoit des entrées des aires visuelles primaires (V1, V2) et de plus haut niveau (TE, cortex inféro-temporal antérieur) alors que les noyaux basaux vont envoyer, en retour, des projections sur le cortex occipito-temporal (incluant V1), le tronc cérébral, l'hippocampe et les noyaux gris centraux (Amaral, 2002). Ce sont ces connexions de type *feedback* qui modulent l'activité des aires visuelles lors de la vision de signaux émotionnels. Ces augmentations d'activité pour les stimuli émotionnels existent lorsque l'émotion est incidente, mais également lorsqu'elle est la cible du traitement. Dans ce deuxième cas, les cortex du sillon temporal supérieur postérieur, du cortex orbitofrontal, et préfrontal ventromédian, du cortex cingulaire antérieur, des aires somatosensorielles et de l'insula sont impliqués ; (Palermo & Rhode, 2007, pour une revue).

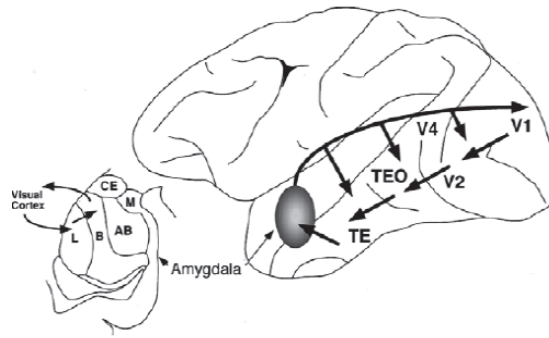


Figure 6.9. Schéma représentant les connexions anatomiques de la voie visuelle ventrale de la reconnaissance des objets (voie du « what ? » détaillée au **Chapitre 3**) chez le singe, ainsi que les différents noyaux de l'amygdale (AB : noyau basal accessoire / B : noyau basal / CE : noyau central / M : noyau médian / TE : cortex inféro-temporal antérieur et TEO : cortex inféro-temporal postérieur) / V1, V2, V4 : aires visuelles précoces – issue de (Amaral, 2002).

L'amygdale réagit à la fois aux expressions faciales de peur (Morris *et al.*, 1996; Breiter *et al.*, 1996), de tristesse (Blair *et al.*, 1999) mais également à celles de joie, en s'activant (Breiter *et al.*, 1996) ou en se désactivant. Enfin l'amygdale semble permettre la bonne orientation des saccades oculaires vers les yeux du visage observé, afin d'extraire la bonne signification émotionnelle. En effet, Adolphs et coll. (Adolphs *et al.*, 2005) ont montré, à l'aide de la méthode dite des *Bubbles* (Gosselin & Schyns, 2001), que les yeux sont un indice majeur dans la catégorisation émotionnelle faciale. Mais, alors qu'ils sont un indice parmi d'autres pour les émotions de tristesse ou de colère, l'écarquille des yeux est l'indice distinctif de l'émotion de peur. La patiente SM

évoquée au **Chapitre 5. L'expérience émotionnelle** ayant une lésion bilatérale des amygdales parcourt visuellement un visage de peur de façon aléatoire et ne se focalise pas sur les yeux, contrairement aux sujets contrôles (**Figure 6.10**). A noter également qu'une lésion unilatérale des amygdales préserve la focalisation du regard sur les yeux des visages et ne provoque pas de déficit de la reconnaissance de la peur (Adolphs *et al.*, 2005).

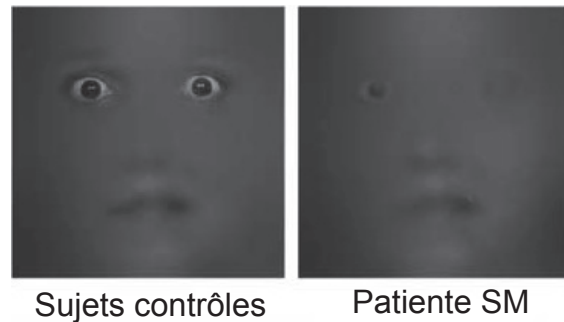


Figure 6.10. Mise en exergue des régions du visage primordiales pour la bonne catégorisation de l'émotion de peur étudiées grâce à la méthode des Bubbles : alors que les sujets contrôles qui ont des bonnes performances de catégorisation des émotions de peur s'aident principalement des deux yeux et de la bouche (à gauche), la patiente SM qui a des performances très altérées se focalise sur l'œil droit, le nez et le coin gauche de la bouche, ne lui permettant pas d'extraire les bons indices révélateurs de la peur – issue de (Adolphs *et al.*, 2005).

Par contre, cette différence de focalisation visuelle par rapport aux sujets contrôles n'altère pas ses performances pour catégoriser la joie car la bouche est un indice suffisant pour différencier cette émotion (**Figure 6.11**).

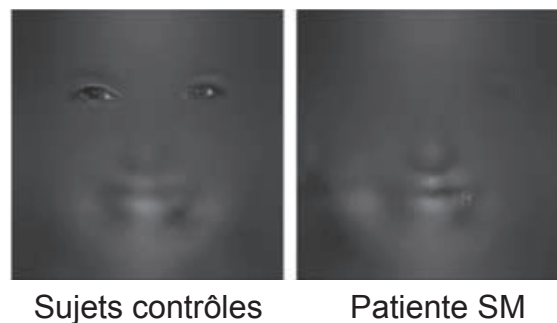


Figure 6.11. Méthodes des « Bubbles » permettant de montrer les régions nécessaires et suffisantes à la catégorisation de l'émotion de joie (bouche). La patiente SM (à droite) ne focalise son regard que sur cette partie du visage (contrairement aux sujets contrôles qui focalisent sur la bouche *et* les yeux ; à gauche) mais cette fois, cet indice est suffisant et elle obtient les mêmes performances de catégorisation – issue de (Adolphs *et al.*, 2005).

Les patients souffrant d'autisme ont des activations de l'amygdale, de la jonction temporo-pariétale, du sillon temporal supérieur et de la région fronto-médiane diminuées par rapport à des sujets contrôles lorsqu'ils devaient extraire les pensées ou les sentiments d'autrui en se basant uniquement sur l'évaluation de leurs yeux. C'est sans doute ces diminutions d'activité cérébrale qui conduisent à un trouble de l'orientation visuelle vers le regard d'autrui, aboutissant à un déficit de la cognition sociale, c'est-à-dire une incapacité à se « mettre à la place d'autrui » pour comprendre ses émotions – Théorie de l'Esprit (Baron-Cohen *et al.*, 1999).

6.4.2.3. Les données d'électrophysiologies

L'extraction de la composante émotionnelle d'un visage active un large réseau neuronal interconnecté permettant notamment de ressentir en retour l'émotion perçue. Alors que certaines études montrent une indépendance du N170 aux émotions (Halgren *et al.*, 2000; Bobes *et al.*, 2000; Krolak-Salmon *et al.*, 2001; Eimer & Holmes, 2002, 2007), d'autres apportent des résultats inverses (Pizzagalli *et al.*, 2002; Batty & Taylor, 2003; Ashley *et al.*, 2004). Ces données ne remettent pas en question l'existence de voies neuronales distinctes permettant le traitement des aspects changeants ou invariants du visage (cf. **chapitre 3. La perception visuelle et ses voies anatomo-fonctionnelles**) mais précisent le fait que le temps de traitement est différent pour ces deux caractéristiques ; il serait plus précoce pour extraire les émotions du visage que les aspects invariants et il semblerait qu'il existe une interaction dynamique entre ces deux routes.

Le résultat le plus consensuel est celui d'un traitement tardif des émotions dans le système de reconnaissance, concomitant du P300 ou de la composante lente tardive (Krolak-Salmon *et al.*, 2001; Campanella *et al.*, 2002). Dans l'étude de 2001, les auteurs ont enregistré les réponses évoquées à la surface du crâne, à la présentation de visages neutres et émotionnels (joie, peur, dégoût, surprise) lorsque l'émotion était traitée soit de façon explicite (les sujets devaient détecter l'émotion de surprise), soit de façon incidente (les sujets faisaient attention au genre du visage). Les résultats ont montré que les réponses évoquées aux visages neutres et émotionnels, en regard des régions temporales, ne différaient ni en amplitude ni en latence lorsque le traitement émotionnel était incident. Par contre, lorsque les sujets prêtaient explicitement attention

à l'émotion, la voie de réponses n'était pas la même. La **Figure 6.12** représente les potentiels évoqués (PE) obtenus dans cette étude sur une moyenne de 10 sujets sains, par des visages de différentes expressions enregistrées par les électrodes Cz, T5 et T6, pendant la tâche d'attention aux expressions. Une réponse de type VPP (Vertex-Positive Potential) était enregistrée sur l'électrode Cz, culminant 150 ms après l'apparition du visage, et ne différant pas selon la valence émotionnelle du visage. En effet, cette onde est associée au traitement précoce des visages et n'encode pas l'émotion. Pour les visages de surprise qui étaient les visages cibles auxquels il fallait faire attention, une onde de type P3 était enregistrée au niveau de l'électrode Cz, reflétant la charge attentionnelle envers ces visages, comparativement aux autres visages. **L'aspect émotionnel** des visages (PE émotionnels *versus* neutres) est traité entre **250 et 550 ms** puisque l'amplitude de ces PE diffère à cette latence, en regard des régions temporales (électrodes de surface T5 et T6). Par contre, **la distinction entre les catégories d'émotions** est traitée plus tardivement, entre **550 et 750 ms**, avec une amplitude des PE aux visages de joie et de peur différente de l'amplitude du PE aux visages de dégoût (voir sur la **Figure 6.12** les lettres X/Y représentant la différence significative d'amplitude pour chaque période de temps ; colonne en pointillées). Ainsi, dans un premier temps, le traitement permet de distinguer la composante émotionnelle du visage par rapport à un visage neutre et dans un deuxième temps, le traitement se spécifie et permet de définir la catégorie émotionnelle.

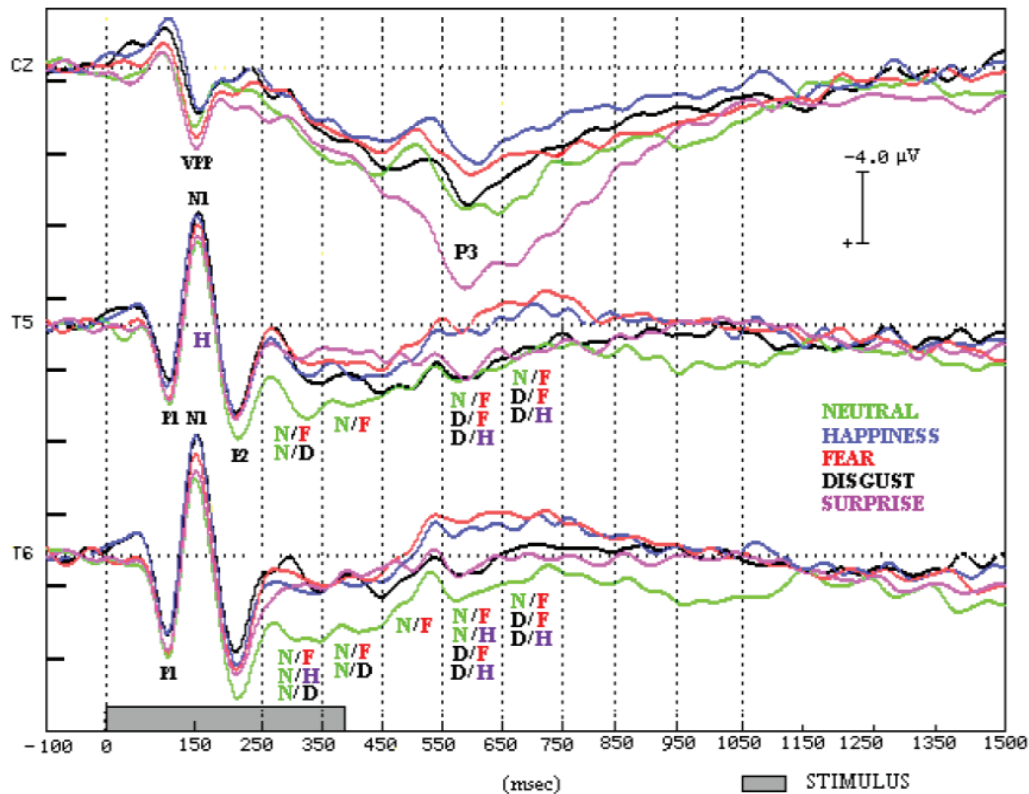


Figure 6.12. Potentiels évoqués en regard des régions du vertex (Cz) et temporales (T5 et T6) lors du traitement explicite de visages neutres (N, en noir), et émotionnels : Joie (H en bleu), Peur (F en rouge), Dégoût, (D, en noir) et Surprise (S, en rose) – issue du manuscrit de Thèse de Krolak-Salmon, 2004, publiée dans l'article de 2001.

Les résultats d'études réalisées en MEG permettent également d'étudier le déroulement temporel des activations cérébrales aux visages émotionnels comparés à des visages neutres ou à des objets. La première différence est enregistrée dans la région temporale supérieure droite entre 140 et 170 ms après la présentation du stimulus, puis dans la région temporale moyenne droite entre 180 et 210 ms. La localisation des champs magnétiques montrait une différence au niveau du cortex frontal inférieur entre 230 et 300 ms et enfin au niveau de l'amygdale droite vers 220 ms. Les champs magnétiques localisés au niveau des régions frontales et temporales du scalp répondent préférentiellement à des visages émotionnels versus des visages brouillés entre 180 et 300 ms. Les activations cérébrales préférentielles à la perception de visages émotionnels comparativement à des visages neutres ou brouillés concernent, après localisation de source, le cortex orbitofrontal, le cortex occipital latéral, l'amygdale et le cortex fusiforme postérieur droit entre 100 et 180 ms et le cortex orbitofrontal, préfrontal inférieur et cingulaire antérieur entre 200 et 360 ms (Streit *et al.*, 2003).

Les données par enregistrements intracrâniens montrent une activation de l'amygdale entre 120 et 200 ms pour des visages de peur (Pourtois *et al.*, 2010). Cependant, cet article est une étude de cas et lorsque les données sont obtenues auprès de plusieurs patients, les latences sont plus tardives (Krolak-Salmon *et al.*, 2004). En 2004, ces auteurs ont utilisé le même paradigme que dans leur étude de 2001 (voir plus haut) mais auprès de 10 patients épileptiques ayant des électrodes implantées intracrâniennement dans l'amygdale. Les résultats montraient que lorsque les sujets faisaient attention à l'aspect émotionnel des visages, il y avait une différence d'amplitude entre les PE des visages émotionnels entre 200 et 800 ms après la présentation des visages : seuls les visages de peur engendraient un PE de plus grande amplitude par rapport aux PE des visages neutres et des visages d'autres émotions (joie et dégoût). Par contre, lorsque les sujets faisaient attention au genre des visages, l'amplitude des PE différait entre 600 et 800 ms pour les visages de peur et aussi de dégoût comparativement aux autres visages (**Figure 6.13**). Quelle que soit le type de tâche, il n'y avait pas de différence entre les réponses des amygdales droites et gauches des sujets. Les réponses individuelles (2 patients) montraient également des PE d'amplitude plus grande pour les visages uniquement de peur de 300 à 1300 ms après la présentation des visages dans des structures telles que la jonction occipito-temporale (gyrus lingual AB 19, gyrus occipital latéral droit AB 37) et le lobe temporal antérieur (sillon temporal supérieur et médian, AB 21/22) et le cortex orbitofrontal (AB 11).



Figure 6.13. Grande moyenne des PE enregistrés avec des électrodes implantées intracrâniennement dans l'amygdale auprès de 10 patients, lorsqu'ils voyaient des visages émotionnels (neutre en vert, de peur en rouge, de joie en bleu clair et de dégoût en bleu foncé), lorsque les sujets focalisaient leur attention sur l'expression des visages (condition AE), ou sur le genre des visages (condition AG) – issue de (Krolak-Salmon *et al.*, 2004).

Dans une autre étude, les auteurs ont enregistré la réponse de l'insula à la présentation de mêmes visages émotionnels, selon le même paradigme expérimental que l'étude de 2004, auprès de 13 patients ayant des électrodes implantées intracrâniennement (Krolak-Salmon *et al.*, 2003a). Lors du traitement explicite de l'émotion (attention à l'émotion), l'amplitude des PE de l'insula était différente pour trois patients entre 250 et 500 ms uniquement pour les visages de dégoût comparativement aux visages neutres et d'autres émotions. Lors du traitement implicite de l'émotion (attention au genre), l'amplitude des PE aux visages de dégoût dans l'insula était différente pour deux patients entre 350 et 600 ms comparativement aux autres visages. Ces différences de réponses existaient pour les patients qui avaient des électrodes implantées dans la partie ventrale de l'insula antérieure uniquement (**Figure 6.14**).

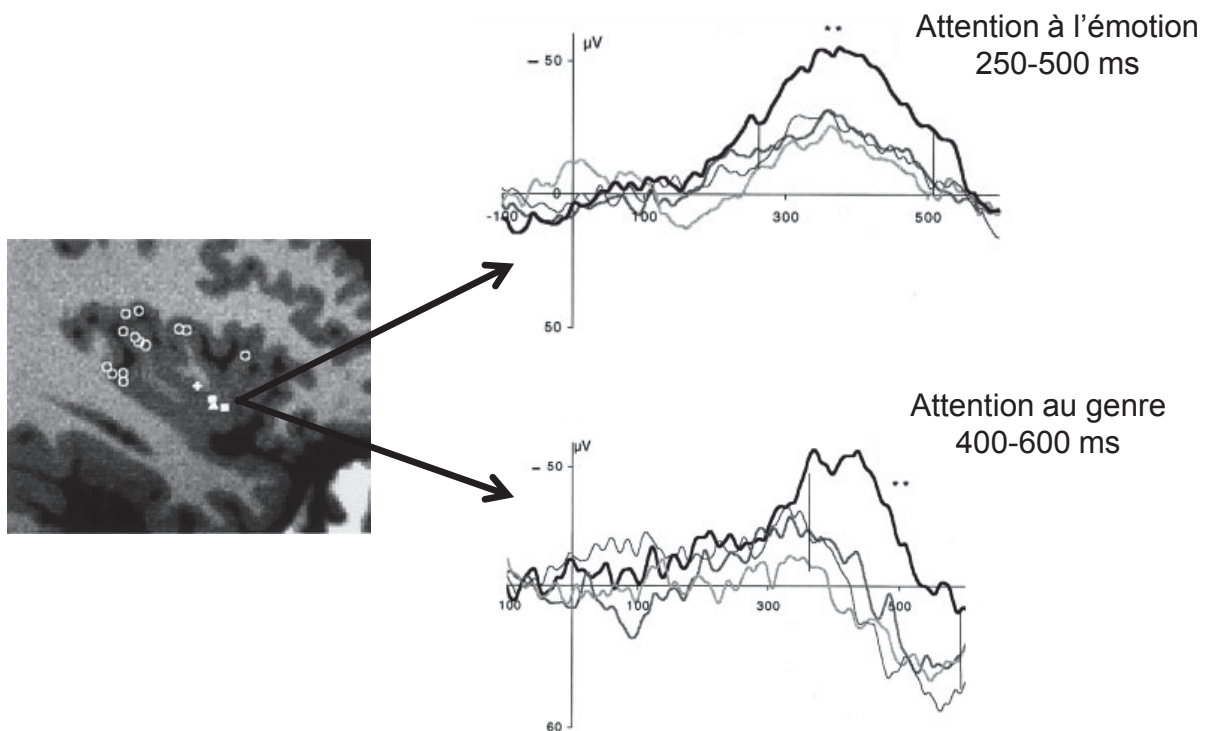


Figure 6.14. A droite, exemples de potentiels évoqués (PE) intracrâniens (en μV), enregistrés chez un même sujet au niveau d'un plot insulaire ventral (voir la localisation des plots sur la coupe insulaire, représentée sur la coupe d'IMR à gauche) à partir de la présentation de visages au temps 0 ms et jusqu'à 600 ms après. La courbe noire représente le PE pour les visages de dégoût et les courbes grises représentent le PE pour les visages neutres, de joie ou de peur – issue de (Krolak-Salmon *et al.*, 2003a) et modifiée.

Ainsi, la réponse de l'insula antérieure semble particulière pour les visages de dégoût comparativement aux visages neutres, de joie et de peur et la différence

d'amplitude se manifeste plus ou moins tôt selon l'attention portée par le sujet sur le contenu émotionnel ou non de ce visage.

Pour résumer, les expressions faciales émotionnelles mettent en jeu des unités d'actions particulières permettant alors de les distinguer aisément. L'aspect émotionnel comparativement à l'aspect neutre des visages est traité de façon très rapide mettant en jeu l'activation de différentes structures de façon très précoce (entre 120 et 200 ms pour l'amygdale jusqu'à 250 ms pour l'insula). Ces activations participent à l'extraction de la saillance émotionnelle, inhérente à des visages notamment. Ces activations semblent donc parallèles à l'activation des régions cérébrales codant pour le traitement des visages (comparativement à d'autres objets). Il y aurait donc des réseaux activés précocement permettant de noter le caractère important d'un stimulus visuel. La distinction entre les différentes émotions se ferait plus tardivement.



Pour Bouddha, la cause de la souffrance réside dans l'ignorance fondamentale de ce que nous sommes pour nous-mêmes.

La douleur prend toute la place et je n'existe plus en tant que JE : la douleur est. Didier Anzieu, le Moi-peau, 1974.

CHAPITRE 7. LA NOCICEPTION ET LA DOULEUR

Tout comme les émotions (cf. **Chapitre 5. L'expérience émotionnelle**), l'expérience de la douleur engendre des réactions végétatives physiologiques (modifications pupillaire, cardiaque, réponse électrodermale) mais implique également des régions cérébrales particulières dont l'activation pourra être mesurée.

Selon la définition officielle de l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP), la douleur est une expérience **sensorielle** (associée à une intensité douloureuse) et **émotionnelle** désagréable (affective, associée au caractère désagréable de la douleur) associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite dans ces termes. Un des outils largement utilisé surtout en situations expérimentale de recherches pour évaluer l'intensité douloureuse est l'échelle visuelle analogique permettant de coter l'intensité de la sensation ressentie allant de 0 (pas de sensation du tout) à 10 (douleur maximale imaginée) ; le niveau 4 étant habituellement fixé comme étant le seuil nociceptif. A titre d'exemple, la cotation à 3 serait la cotation donnée à une sensation désagréable et gênante, mais non douloureuse. Le caractère désagréable peut également s'évaluer selon le même type d'échelle avec 0 (pas du tout désagréable) à 10 (extrêmement désagréable).

Bien que l'expérience de douleur soit subjective, elle s'accompagne d'une expression faciale qui s'avère être un bon outil de mesure de la douleur, notamment chez les patients peu ou non communicants (Kunz *et al.*, 2007) (cf. **Chapitre 8. Les expressions faciales de douleur**).

Dans cette partie nous rappellerons les voies de transmission ascendantes et descendantes du message nociceptif, en insistant sur les régions cérébrales mises en jeu dans l'expérience de la douleur.

7.1. Transmission du message nociceptif

Le processus sensoriel de la douleur est appelé **nociception** : les récepteurs spécifiques ou « nocicepteurs » captent le stimulus douloureux, véritable message d'alarme essentiel pour le corps, au niveau de la périphérie et véhiculent ce message à travers les fibres nerveuses de petit calibre pour activer les neurones de la corne postérieure de la moelle épinière (neurones spinaux des couches I, II et V). Cette activation se fait grâce aux neuromédiateurs tels que la substance P et le glutamate.

En fonction de la nature du message sensoriel reçu, la transmission de l'information nociceptive pourra se faire soit par les nocicepteurs **mécanothermiques** transmettant les sensations très localisées (perception épicritique) via les fibres myélinisées de petit diamètre appelées « A Delta » (A δ) qui codent l'**intensité** de la douleur (la stimulation des fibres A δ provoque une douleur aiguë et brève comme une piqûre), soit par des récepteurs **polymodaux** (répondant aux stimuli mécaniques, thermiques et chimiques) transmettant les sensations moins localisées via les **fibres C** non myélinisées, traitant l'aspect **désagréable** de la nociception (douleur plus lente, plus tardive et plus diffuse, comme une brûlure).

Ces voies de transmission de l'information nociceptive vont se projeter à différents niveaux corticaux et sont appelées **voies ascendantes nociceptives**.

7.2. Les voies ascendantes nociceptives

7.2.1. La voie spino-thalamique ventro-latérale

Les axones des neurones de la corne postérieure recevant les fibres A δ et C croisent la ligne médiane à l'étage segmentaire spinal et se projettent au niveau du thalamus par le cordon antérolatéral pour former la voie **spino-thalamique**. Cette voie est la voie ascendante principale des stimuli thermiques et nociceptifs. On peut également parler de système antérolatéral. Les fibres du faisceau spino-thalamique

atteignent plusieurs **noyaux thalamiques** postérieurs comme le noyau ventro-postérieur latéral (VPL), médian (VPM) (Mehler, 1966) et inférieur (VPI – (Davidson *et al.*, 2008) et voir (Almeida *et al.*, 2004) pour une revue). Une étude en enregistrement intracrânien chez l'Homme montre que la stimulation nociceptive de type laser évoque une réponse au niveau du pulvinar antérieur, du noyau ventro-postéro latéral et du noyau central latéral débutant autour de 125 ms et culminant autour de 195 ms ainsi qu'une réponse au niveau du pulvinar médian débutant plus tardivement (238 ms) et culminant à 392 ms post stimulus (Bastuji *et al.*, 2015).

La voie ascendante permet d'analyser le stimulus de façon **sensori-discriminative**. Les fibres du VPM (recevant les informations en provenance de la face) et du VPL (recevant les informations du reste du corps) se projettent sur l'aire somesthésique primaire **S1** et celles du VPI sur l'aire somesthésique secondaire **S2** et sur **l'insula postérieure** de façon somatotopique (les fibres spino-thalamiques sont majoritaires parmi celles se projetant sur S2 et l'insula). Ces projections vont participer à l'intégration **sensorimotrice** de la douleur et à **l'intéroception** (Craig, 2002). Les fibres du VPL se projettent également vers le cortex moteur permettant l'intégration sensorimotrice de la douleur ; (Dostrovsky, 2006) pour une revue.

Il existe également d'autres projections :

- au niveau du tronc cérébral (voie **spino-réticulaire**) permettant de générer l'aspect éveillant (**arousal**) des stimulations nociceptives en modifiant le tonus musculaire, mais également de signaler des modifications homéostasiques et d'activer les systèmes d'analgésie endogène.
- au niveau de la substance grise périaqueducale (voie **spino-mésencéphalique**), à la base des **comportements aversifs** mais aussi impliquées dans les processus de limitation de la nociception.
- au niveau de l'hypothalamus et du système limbique (amygdale ; **voie spino-limbique**), permettant une adaptation de l'humeur associée à la douleur.

7.2.2. La voie spino-thalamique médiane

La voie **spino-thalamique médiane** est une voie dont les faisceaux se terminent sur le complexe médian du thalamus, lequel se projette sur les ganglions de la base, le

cortex moteur, le cortex cingulaire antérieur, et le cortex orbitaire ventro-latéral. Ces projections participent aux **réactions motrices de protection et d'évitement de la douleur**, mais aussi à son aspect **motivationnel** et **affectif**, jouant donc un rôle dans les voies descendantes modulatrices de la douleur.

7.3. La voie descendante modulatrice de la douleur

Il existe une voie descendante de modulation de la douleur, qui a pour origine le cortex somesthésique, l'hypothalamus, la substance grise périaqueducale du mésencéphale, les noyaux du raphé et du bulbe rostro-ventral mais également le lobe frontal, le cortex cingulaire antérieur, l'insula et l'amygdale ; voir (Tracey & Mantyh, 2007) pour une revue et **Figure 7.1**).

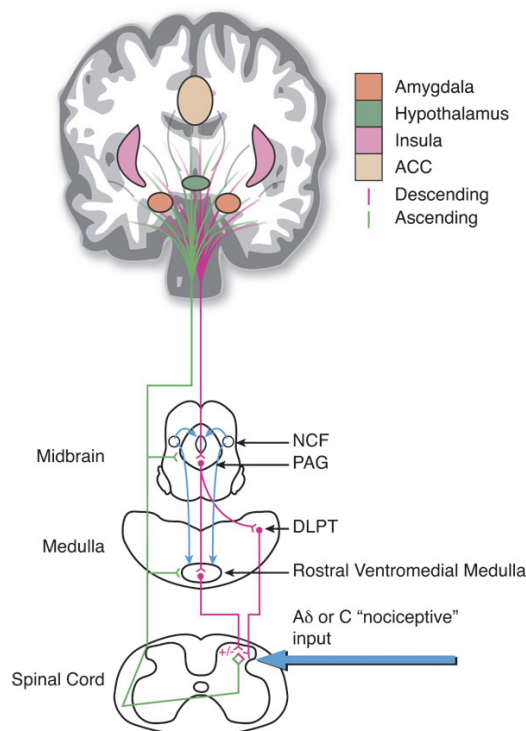


Figure 7.1. Schéma représentant les deux voies de la douleur : en vert, la voie ascendante de l'information nociceptive véhiculée par les fibres A δ passant par la corne dorsale de la moelle épinière qui atteint les noyaux du thalamus. En rose, la voie descendante modulatrice de la douleur qui part des projections corticales de la voie spino-thalamique mais également des régions cérébrales émotionnelles (comme l'amygdale) et de contrôle (lobe frontal) pour atteindre à nouveau la corne dorsale de la moelle épinière – issue de (Tracey & Mantyh, 2007).

7.4. « Une » ou « Des » Matrice(s) Douleur ?

7.4.1. La matrice douleur

L'expérience douloureuse implique des voies sensorielles à l'origine de la transmission de l'information nociceptive (projections spino-thalamiques permettant de détecter un signal menaçant transmis par les voies somatosensorielles ; traitement **sensoriel** de la douleur), mais active également un réseau de neurones largement distribué (Tracey & Mantyh, 2007) traitant cette information de façon **affective, cognitive et mnésique**.

C'est en 1990 qu'apparaît pour la première fois le terme de **neurosignature** défini comme le réseau-neuronal sous-tendant à la fois la sensation douloureuse mais aussi la sensation somatosensorielle permettant d'intégrer le Self physique ; « *physical self* » (Melzack, 1990). Les données en IRMf, TEP, MEG et EEG (après localisation de sources) (Peyron *et al.*, 2000; Garcia-Larrea *et al.*, 2003; Apkarian *et al.*, 2005) montrent qu'il existe des régions cérébrales répondant systématiquement à la douleur. La **Figure 7.2** représentent une synthèse de ces régions, obtenues par une méta-analyse *voxel based* de type ALE sur des articles d'IRMf (Duerden & Albanese, 2013).

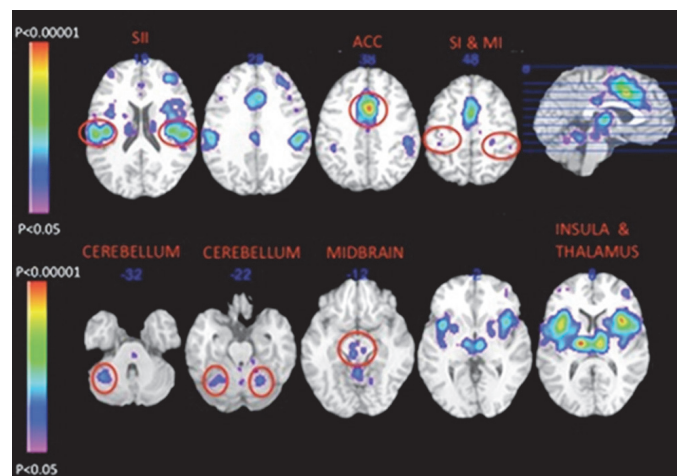


Figure 7.2. Représentation récapitulative des régions impliquées fonctionnellement dans le traitement nociceptif – tous types de stimulation confondues appliquées sur la peur, le muscle ou les viscères. Ce réseau comprend le cortex somatosensoriel secondaire S2, le cortex cingulaire antérieur (ACC), le cortex somatosensoriel primaire S1 associé au cortex moteur M1, le cervelet (cerebellum), le mésencéphale (midbrain), l'insula (antérieure, moyenne et dorso-postérieure) ainsi que le thalamus. Les valeurs de z représentent les coordonnées horizontales dans l'espace Talairach – issue de (Duerden & Albanese, 2013).

Plus tard, on appela ce substrat neuroanatomique spécifiquement activé lors d'une expérience de douleur « la **matrice douleur** » (*pain matrix*) (**Figure 7.3**), composée :

- des cortex somatosensoriels primaire et secondaire
- du cortex operculo-insulaire : il s'active de façon systématique et reproductible en cas de douleurs aiguës et son activité diminue sous conditions analgésiques (Apkarian *et al.*, 2005; Tracey & Mantyh, 2007)
- du cortex cingulaire antérieur
- des aires préfrontales
- du thalamus
- des ganglions de la base
- du cervelet
- des aires temporales (amygdale et hippocampe)
- des aires pariétales

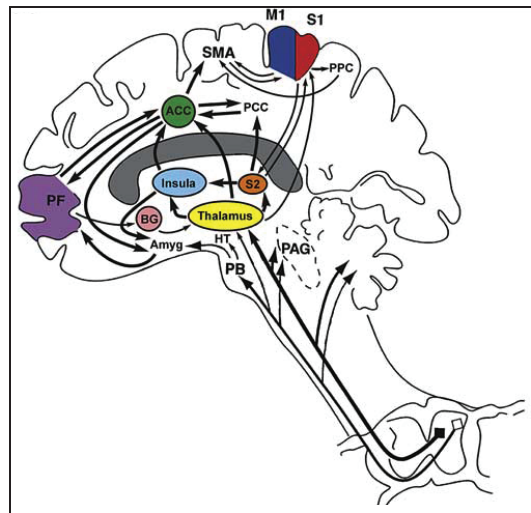


Figure 7.3. Régions corticales et sous-corticales impliquées dans la perception douloureuse ainsi que leur connectivité (S1 et S2 : aires somesthésiques primaire et secondaire ; M1 et SMA : aire motrice primaire et supplémentaire ; ACC : cortex cingulaire antérieur ; PCC : cortex cingulaire postérieur ; PF : cortex préfrontal ; BG : ganglions de la base ; Amyg : amygdale ; HT : hypothalamus ; PB : noyaux parabrachiaux ; PAG : substance grise périaqueducale – issue de (Apkarian *et al.*, 2005).

Les études en EEG et plus particulièrement en EEG stéréotaxique (SEEG) ont permis d'apporter des données temporelles concernant les réponses évoquées par certaines de ces structures. Une stimulation nociceptive (laser CO₂) évoquait une réponse négative débutant 135 ms après la stimulation suivi d'une positivité 171 ms post-stimulation (**N140-P170**) au niveau de **S2** (controlatéralement à la stimulation) (Frot *et al.*, 1999). Des réponses de même latences ont été enregistrées au niveau de S1 (aire 3b) et de M1 (aire 4), supposant un traitement parallèle de l'information nociceptive entre ces régions (Frot *et al.*, 2013). Selon les mêmes conditions d'enregistrement, **l'insula postérieure** répondait plus tardivement avec une négativité culminant à 180 ms et une positivité à 230 ms (**N180-P230**) (Frot & Mauguière, 2003). Il existe une corrélation positive entre l'intensité du stimulus nociceptif ressenti et l'amplitude de la réponses évoquée de S2 alors que l'insula semble coder plutôt l'aspect nociceptif de la stimulation (Frot *et al.*, 2007) (**Figure 7.4**).

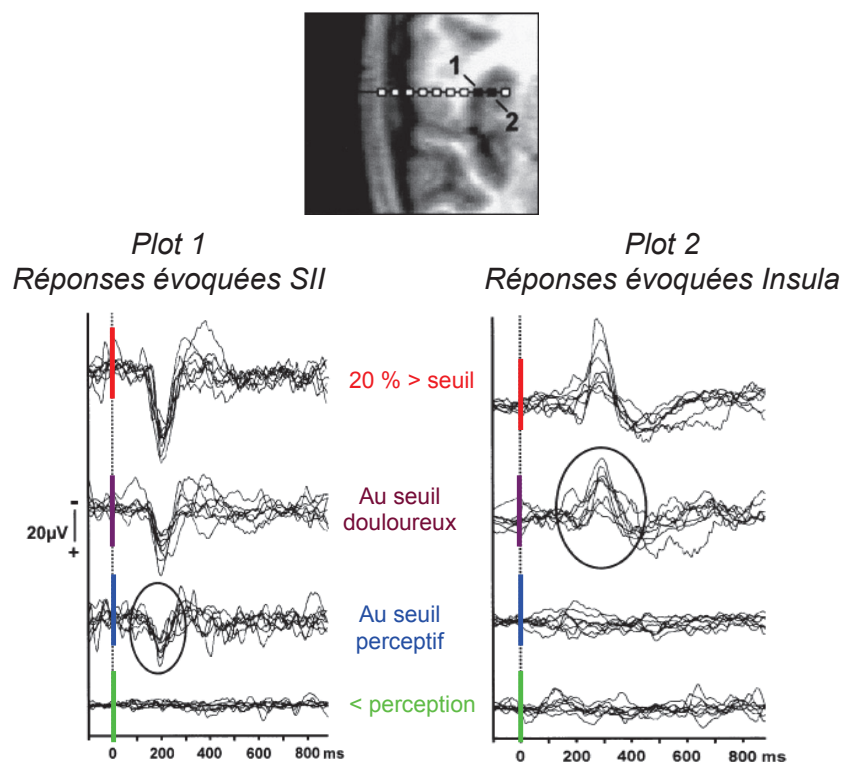


Figure 7.4. Exemple de potentiels évoqués intracrâniens enregistrés chez huit patients ayant un contact d'électrode dans S2 et un contact dans l'insula postérieure (l'IRM en coupe coronale montre un exemple chez un patient de la localisation du plot 1 dans S1 et du plot 2 insulaire). A gauche, les potentiels évoqués de S2 pour différentes intensités de perception (de haut en bas : 20% au-dessus du seuil nociceptif /au seuil nociceptif /au seuil perceptif et sous le seuil de perception). A droite les potentiels évoqués enregistrés dans l'insula postérieure pour les mêmes niveaux d'intensité – issue de (Frot *et al.*, 2007).

Une étude sur 18 patients épileptiques ayant des électrodes implantées dans différentes sous-régions du cortex cingulaire (voir **Figure 7.5** pour les dénominations) montre que c'est la partie **postéro-médiane du cortex cingulaire** qui encode les stimulations nociceptives (laser Nd:YAP) (Frot *et al.*, 2008). Son potentiel présente également deux composantes (comme S2 et l'insula) de type **N120-P195**.

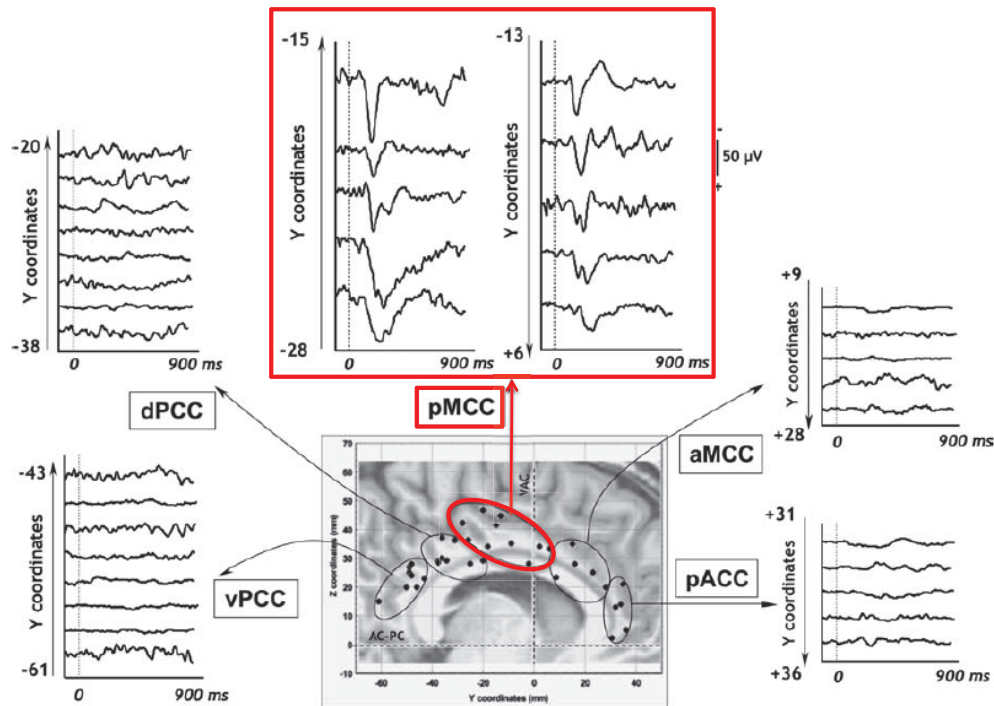


Figure 7.5. Récapitulatif des sous-régions du cortex cingulaire (CC) explorées auprès de 18 patients : vPCC : CC postéro-ventral / dPCC : CC postéro-dorsal / pMCC : CC postéro médian / aMCC : CC moyen antérieur / pACC : CC pregenual antérieur – issue de (Frot *et al.*, 2008).

Une revue de la littérature concernant les générateurs corticaux des réponses évoquées par une stimulation nociceptive de type laser a été réalisée (Garcia-Larrea *et al.*, 2003). Cela englobait des études ayant réalisées des modélisations dipolaires de sources intracérébrales (grille sous durale ou électrodes implantées), d'enregistrement EEG de surface mais aussi de MEG. Les stimulations nociceptives engendraient des potentiels évoqués dont les sources étaient localisées au niveau notamment de la région supra-sylvienne (opercule pariétal et S2) représentées **Figure 7.6**.

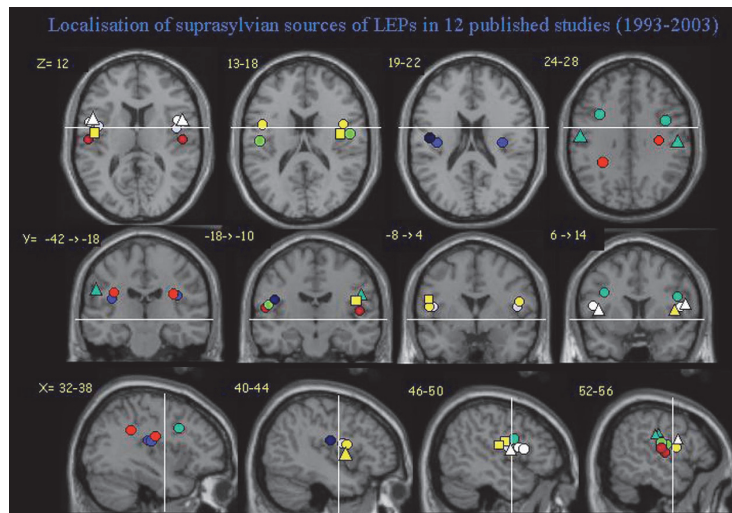


Figure 7.6. Localisation anatomique des sources des potentiels évoqués nociceptifs au niveau suprasylvien dans 12 études publiées entre 1993 et 2003 (Garcia-Larrea et al., 2003).

Garcia-Larrea & Peyron ont proposé l'idée selon laquelle l'expérience douloureuse dépendrait d'un substrat neuronal pouvant se diviser en trois niveaux fonctionnellement hiérarchisés : le niveau le plus bas traitant la nociception et le plus élevé engendrant l'expérience consciente de la douleur. Ce dernier niveau permet une réévaluation de la situation, des états internes, des sentiments et des croyances à la base de la consolidation mnésique de l'expérience. Nous décrivons ci-dessous ces différents niveaux pour lesquels le terme « Matrice » a été retenu en nous basant sur le schéma récapitulatif (**Figure 7.7**).

7.4.2. La matrice nociceptive de premier niveau de traitement

Cette matrice correspond au traitement de premier ordre de la **nociception**. Comme détaillé ci-dessus, les voies spino-thalamiques se projettent majoritairement sur **l'insula postérieure** (40%), **l'opercule pariétal médian** (30%) et le **cortex cingulaire médian** (24%), mais aussi au niveau de **S1/M1**. L'insula postérieure et l'opercule pariétal encodent les stimulations nociceptives (Frot & Mauguière, 2003), provoquent des douleurs aiguës lorsqu'on les stimule par des électrodes intra-cérébrales (Mazzola *et al.*, 2006, 2012), lorsqu'elles sont lésées (Garcia-Larrea *et al.*, 2010) ou encore lorsqu'elles sont le siège de décharges épileptiques (Isnard *et al.*, 2011). L'activation de cette matrice nociceptive persiste durant le sommeil, le coma et l'état végétatif (Bastuji

et al., 2012). En effet, l'influence de la conscience et de l'attention ne s'exerce que sur la seconde matrice douloureuse.

7.4.3. La matrice perceptivo-attentionnelle de second niveau de traitement

C'est à ce niveau que le stimulus nociceptif devient **conscient** puisque la conscience va émerger via une activité cérébrale distribuée. En effet, le réseau neuronal mis en jeu lors d'une expérience douloureuse n'est pas seulement composé des projections de la voie spino-thalamique mais implique également **l'insula antérieure, le cortex cingulaire antérieur, les aires pariétales postérieures et préfrontales, le striatum, les aires motrices supplémentaires, l'hippocampe, le cervelet et la jonction temporo-pariétale**. Si l'insula est activée aussi bien dans sa partie postérieure que dans sa partie antérieure par les influx douloureux, il existe un gradient temporel de traitement de l'information douloureuse, la réponse de l'insula antérieure étant plus tardive que celle de l'insula postérieure (Frot *et al.*, 2014), ce qui pourrait assurer une transformation de l'évènement sensoriel douloureux en un **sentiment interne intégré** (Craig, 2009). Ces régions ne reçoivent pas de projections directes de la voie spino-thalamique et leur stimulation n'engendre pas de douleur. Elles sont d'ailleurs impliquées dans des expériences autres que nociceptives ; par exemple la stimulation de l'insula ventrale du singe engendre des comportements affiliatifs (Caruana *et al.*, 2011). Cette matrice perceptivo-attentionnelle aurait un rôle de **détecteur de la saillance** des stimuli aussi bien négatifs que positifs. Le cortex cingulaire antérieur, les aires pariétales et frontales interviendraient ainsi dans la **modulation de l'attention** à la base des processus d'évaluation et d'anticipation, de contrôle cognitif et d'apprentissage, largement dépendants du contexte situationnel. Cette matrice va influencer l'activation des aires encodant l'aspect nociceptif sensoriel via des projections de type *top-down*, ce qui explique par exemple pourquoi la distraction engendre une diminution de la douleur ressentie ou pourquoi l'activation de ces aires peut être modulée par suggestion hypnotique (Rainville *et al.*, 1997).

7.4.4. *La matrice affective de réévaluation de troisième niveau de traitement*

La matrice de troisième ordre permet de réévaluer la sensation grâce à l'implication de mécanismes de plus hauts niveaux. La perception de la douleur chez l'autre concomitante à l'expérience de la douleur chez soi va augmenter le ressenti propre de la douleur et ce, sans modulation de l'activité des régions impliquées dans la matrice nociceptive (Godinho *et al.*, 2006; Loggia *et al.*, 2008). Ces changements de perception sont dus à des modulations d'activité de régions polymodales telles que le cortex cingulaire périgénual, le cortex orbitofrontal, le pôle temporal et les aires préfrontales antérolatérales. Ces aires identifient et contrôlent la **signification émotionnelle**, la production des états affectifs et la **régulation** des réponses émotionnelles (Kalisch *et al.*, 2006; Etkin *et al.*, 2011). En effet, le cortex préfrontal ventromédian est associé au contrôle volontaire des émotions négatives désagréables pouvant modifier la sensation désagréable de la douleur sans modifier l'activité des aires de la matrice douleur de premier ordre. Ainsi, il semble qu'il existe une **réévaluation** de la perception douloureuse, c'est-à-dire une **réinterprétation** de la signification du stimulus, en fonction du contexte environnemental et de l'état interne du moment. Ce processus est considéré comme un processus de haut niveau et met en jeu la mémoire de travail (cortex préfrontal latéral et médian). Ces régions sont fortement connectées avec la substance grise périaqueducale mise en jeu dans le contrôle de la douleur (Tracey & Mantyh, 2007).

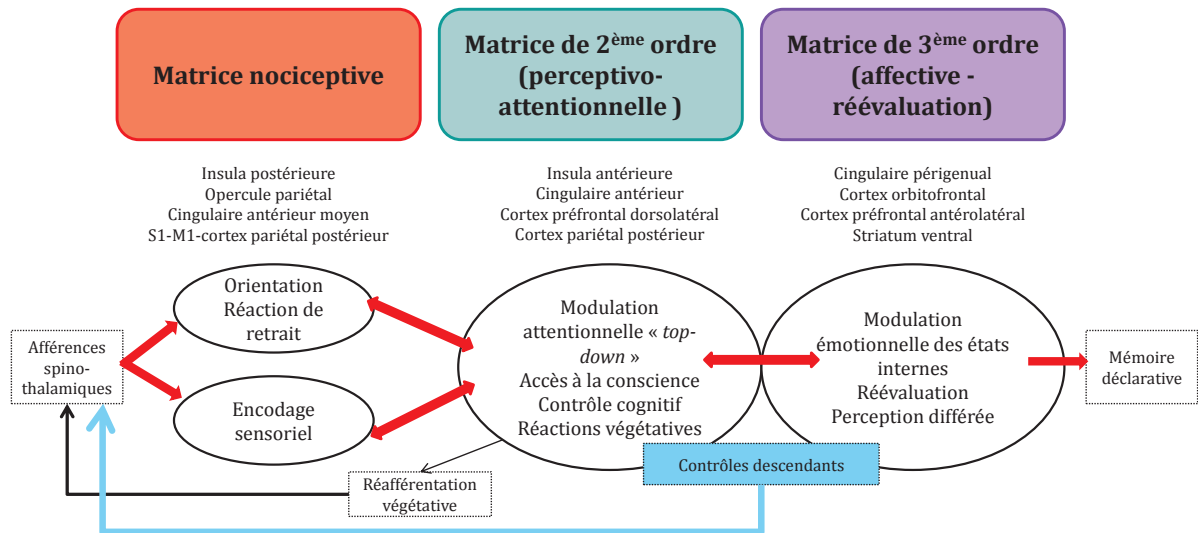
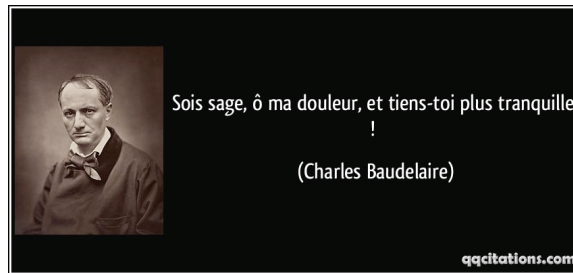


Figure 7.7. Schéma récapitulatif des trois matrices douloureuses à l'origine de l'expérience de la douleur, leurs interactions et les régions cérébrales correspondantes mises en jeu – issue de (Garcia-Larrea & Peyron, 2013).

Pour résumer, la douleur est bien plus qu'une information nociceptive de type sensorielle. En effet, l'expérience de douleur met en jeu à la fois un large réseau neuronal permettant d'encoder l'intensité et la localisation de l'entrée sensorielle nociceptive mais également un réseau permettant l'évaluation et l'intégration cognitive de cette information en lien avec l'attention top-down. Cela passe par la mise en jeu de composantes émotionnelles, qui, comme nous allons le voir dans la prochaine partie, transparaissent sur une des manifestations comportementales inhérente à l'expérience de la douleur : les expressions faciales de douleur.



CHAPITRE 8. LES EXPRESSIONS FACIALES DE DOULEUR

Tout comme les émotions de base, l'expérience d'une douleur s'accompagne de réactions comportementales telles que les plaintes verbales, les vocalisations, la posture ainsi que les expressions faciales. Ces comportements vont refléter l'atteinte physique et le besoin de protection corporelle. Parmi tous les indicateurs expressifs de la douleur, c'est l'information transmise par le visage qui va être utilisée par un observateur pour juger de la douleur de l'autre, ceci étant également vrai pour les patients souffrant de douleur chronique (Poole & Craig, 1992). L'expression faciale de douleur a pour rôle la communication avec les pairs et notamment la recherche d'une aide permettant la diminution de la détresse. En effet, bien qu'elle serve à alerter autrui d'un danger potentiel, elle engendre souvent des comportements altruistes. L'expression faciale de douleur sous-tend donc un versant expressif, par le sujet lui-même, et un versant réceptif, par l'observateur. A l'image des autres émotions, cette expression faciale va se moduler avec le contexte social et la culture (Williams, 2002).

8.1. Les expressions faciales de douleur selon le FACS

8.1.1. L'aspect Phylogénétique de l'expression faciale de douleur

L'humain n'est pas le seul être vivant à exprimer facialement de la douleur. Langford et coll. (Langford *et al.*, 2010) ont développé l'équivalent du FACS chez les souris, le *Mouse Grimace Scale* qui comprend les mêmes unités d'actions (UA) qui existent pour les humains ainsi que deux UA spécifiques des rongeurs concernant les modifications des vibrisses et des oreilles. Ce même genre d'échelle s'est également

développée chez le rat (Sotocinal *et al.*, 2011), le lapin (Keating *et al.*, 2012), le cheval (Dalla Costa *et al.*, 2014) et le chat (Holden *et al.*, 2014) (**Figure 8.1**).

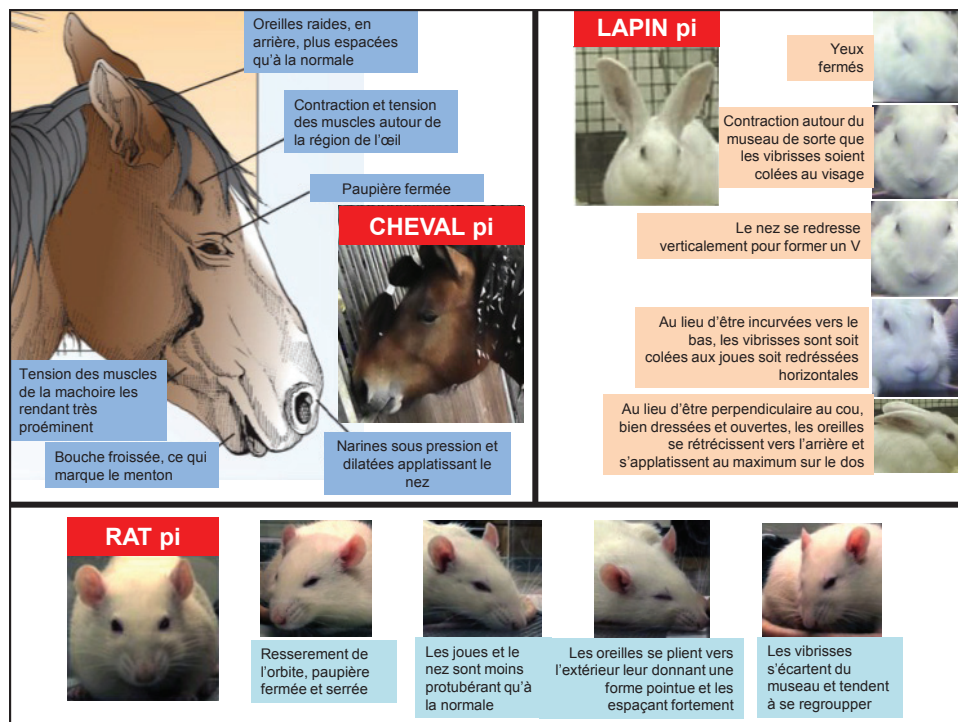


Figure 8.1. Récapitulatif explicatif des différentes UA mises en jeu dans l'expression faciale de douleur chez le cheval (à gauche), le lapin (à droite) et le rat (en bas) accompagné d'une illustration. Pour chaque animal est représenté une photographie de l'expression faciale initiale de l'animal (pi ; position initiale) afin d'observer les différences qui s'y opèrent lors de l'expérience de douleur. Les conditions de douleur étaient les suivantes : le cheval durant une opération de castration (Dalla Costa *et al.*, 2014) ; le lapin pendant le tatouage d'une oreille (Keating *et al.*, 2012) et le rat pendant une injection de produits inflammatoires (Sotocinal *et al.*, 2011) – créée à partir des études de 2011, 2012, 2014 citées et de (Chambers & Mogil, 2015).

Chez le primate, infliger de la douleur (agression, blessures) permet de marquer sa dominance face à des rivaux et l'exprimer sert à chercher du réconfort chez l'autre en vertu de se rassurer (de Waal, 1998).

8.1.2. Et chez l'Homme ?

8.1.2.1. Chez le nouveau-né et l'enfant

Déjà chez le nouveau-né, il existe des traits faciaux caractéristiques de l'expérience de douleur (**Figure 8.2**). Cette expression est associée à des pleurs qui reflètent l'état de détresse général de l'enfant et la sévérité de cette détresse. C'est au

parent de recevoir rapidement ce message général, de le décoder et de créer une interprétation juste de cet état. Cette bonne interaction participe au lien filiatif (Johnston *et al.*, 1999).

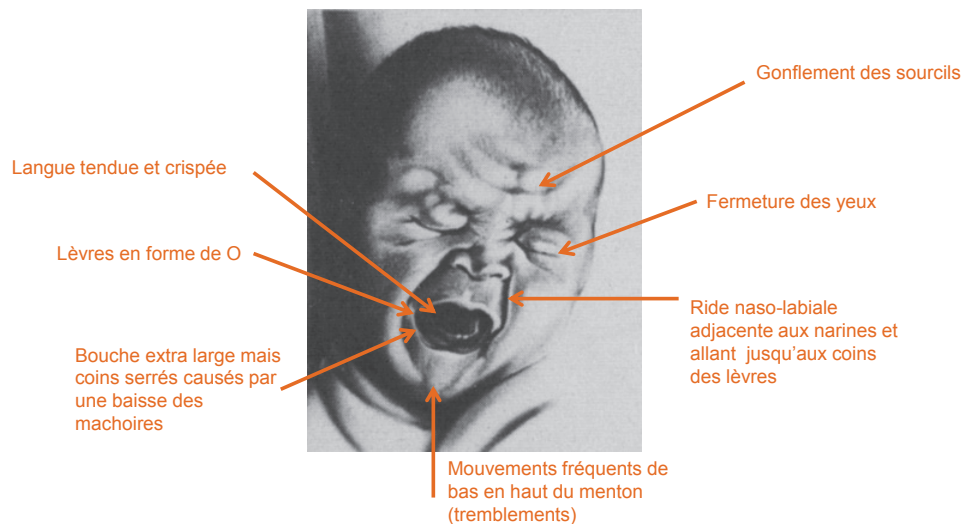


Figure 8.2. Image d'un enfant exprimant de la douleur après avoir subi une piqûre au talon – issue de (Grunau & Craig, 1987).

Plus tard, les enfants seront capables de contenir, exagérer ou feindre la douleur afin de moduler les conséquences sociales de leur comportement pour, souvent, obtenir de l'attention (Larochette *et al.*, 2006). L'expression faciale de douleur est fiable et consistante au fil du développement, de l'enfant jusqu'à l'âge adulte et même chez les personnes présentant des troubles cognitifs (Kunz *et al.*, 2007, 2008).

Une équipe de chercheur (Kunz *et al.*, 2012a) a voulu savoir si l'expression faciale de douleur était innée et programmée biologiquement ou si elle dépendait d'un apprentissage visuel. Pour cela, ils ont effectué des stimulations thermiques douloureuses chez 21 patients aveugles de naissance et 42 sujets contrôles. Ils ont tout d'abord enregistré leurs expressions faciales réactionnelles puis ensuite demandé de reproduire de façon volontaire cette expression faciale. Enfin, ils ont demandé à leurs sujets de reproduire leurs expressions faciales afin de mimer au mieux leur expression spontanée. Les résultats ont montré que les aveugles et les sujets sains ne différaient pas dans leur façon d'exprimer facialement la douleur (mesurée à l'aide de l'outil FACS). Cependant, les patients aveugles présentaient la même expression faciale quelle que soit l'intensité de la stimulation douloureuse, contrairement aux sujets sains, dont l'intensité

de l'expression corrélait positivement avec l'intensité douloureuse. Ainsi, les **unités d'actions faciales relatives à la douleur sembleraient être mises en place biologiquement**, permettant ainsi la bonne communication de son état aux pairs. Par contre, ces signaux sont personnalisés via un **apprentissage visuel qui se développe dans l'enfance** en interaction avec les parents (ou l'entourage) et qui ont pour but de moduler, nuancer ou amplifier l'expression faciale en fonction des attentes et des besoins contextuels et sociaux. Ce versant-là semble absent chez les patients aveugles. En effet, ils ne semblent pas capables d'encoder facialement les nuances d'intensité de douleur ressenties.

8.1.2.2. Chez l'adulte

Si l'expression faciale de douleur doit être universelle comme le proposait Ekman pour les expressions faciales émotionnelles (cf. **Chapitre 5. L'expérience émotionnelle**), alors son expression doit être la même à travers différents types de douleur et à travers différentes cultures. Prkachin s'est proposé de vérifier au moins le premier aspect (Prkachin, 1992). Pour cela, il a étudié auprès de 41 sujets sains l'expression faciale de douleur provoquée par différentes stimulations douloureuses : chocs électriques, froid (0-1°C), pression mécanique et ischémie musculaire. Les UA retrouvées pour tous les types de stimulation étaient l'**UA4 (froncement de sourcils en abaissant le front)**, les **UA6/UA7 (resserrement des yeux)**, les **UA9/ UA10 (contraction et relèvement de la lèvre supérieure entraînant un plissement du nez)** et l'**UA43 (fermeture des paupières)** (Figure 8.3).

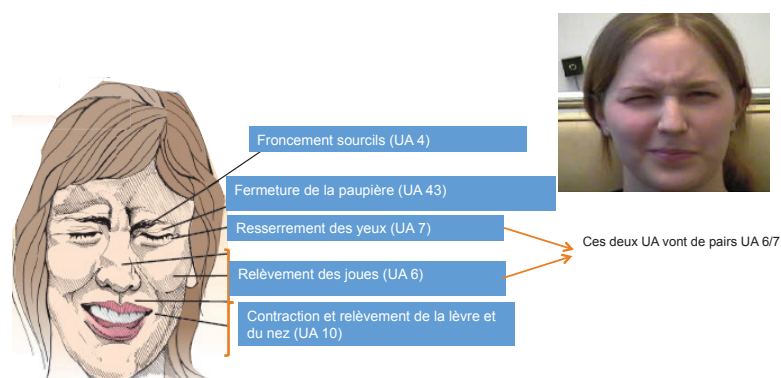


Figure 8.3. Récapitulatif des Unités d'action existantes dans l'expression faciale de la douleur humaine – dessin issu de (Chambers & Mogil, 2015) et photographie de (Kunz et al., 2009).

Ces modifications musculaires apparaissent de façon spontanée bien que les sujets puissent être capables de les contrôler volontairement avec plus ou moins de réussite, sachant que les mouvements expressifs du haut du visage sont toujours moins contrôlables (Rinn, 1984).

Malgré ces UA communes, il semblerait tout de même que l'expression faciale de douleur montre une grande variabilité inter-individuelle. Kunz et Lautenbacher ont identifié quatre patterns d'activités faciales différents chez 240 individus, hommes et femmes (Kunz & Lautenbacher, 2014). Ces patterns sont stables au sein d'un sujet (même pattern pour une même douleur – par thermode) et au sein d'une même situation sociale, c'est-à-dire selon que le sujet exprime sa douleur seul, face à sa/son compagnon ou devant un expérimentateur (**Figure 8.4**) :

- **Le Cluster I** fait référence à des personnes qui, quand elles ont mal, vont serrer les yeux, froncer les sourcils et redresser le nez.
- **le Cluster II** correspond à des personnes qui vont ouvrir la bouche et plisser les yeux lorsqu'elles ont mal.
- **Le Cluster III** représente des personnes qui vont hausser les sourcils pendant une expérience de douleur.
- **Le Cluster IV** représente des personnes qui froncent les sourcils et serrent les yeux lorsqu'elles ont mal.
- Enfin, le **Cluster stoïque** représente des personnes qui n'expriment pas facialement leur douleur (environ 20% des sujets).

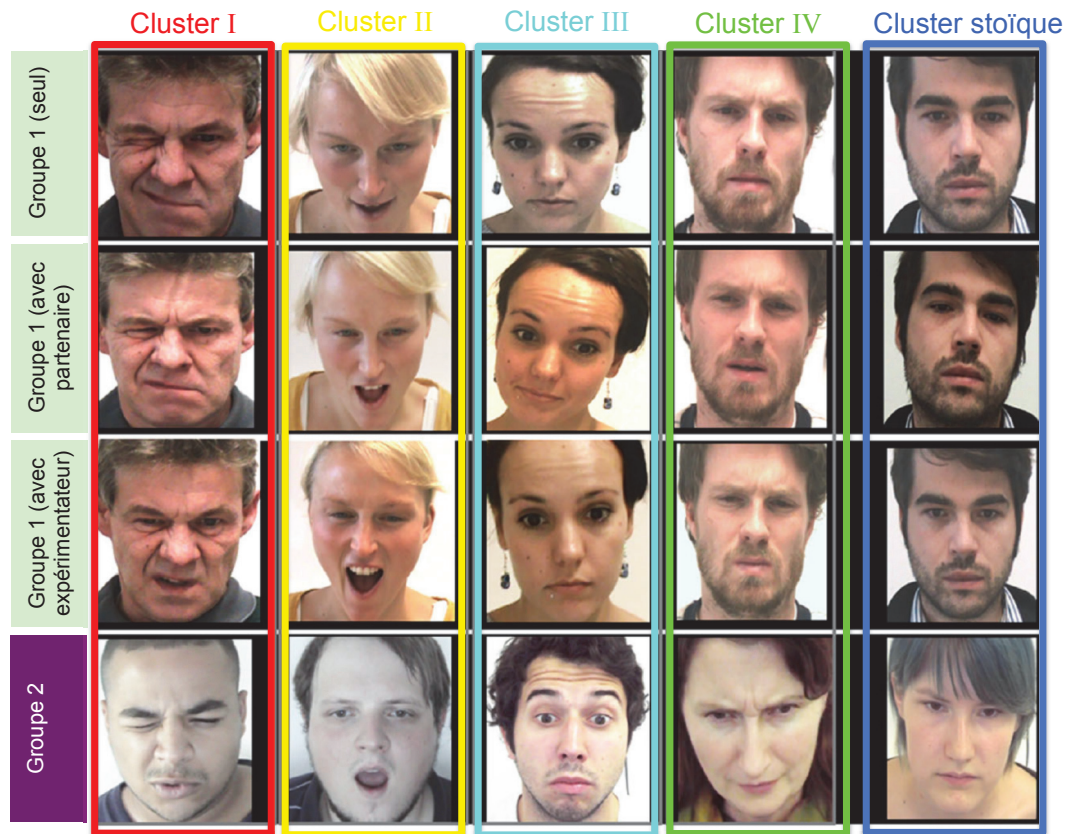


Figure 8.4. Représentations en colonne des quatre types de patterns faciaux existant lors de l'expression faciale de douleur, qui se retrouvent dans différents groupes d'individus (ici testés sur deux groupes de personnes, le groupe 1 en vert et le groupe 2 en mauve, dont les résultats ne diffèrent pas et dans différentes situations sociales (1^{ère} ligne seul, 2^{ème} ligne devant son partenaire et 3^{ème} ligne devant un expérimentateur). Les patterns sont détaillés dans le texte – issue de (Kunz & Lautenbacher, 2014).

Un autre muscle qui semble souvent activé par l'expression faciale de douleur est le zygomatique. Or, ce muscle serait plus en lien avec l'émotion de joie, permettant de créer un sourire, émotion qui semble à l'opposé de la douleur. Kunz et coll. (Kunz *et al.*, 2009) récapitulent différents arguments explicatifs de ce mouvement facial : le sourire n'est pas seulement un signe de joie puisqu'il existe différents types de sourires. Il y a **le sourire embarrassé**, **le faux-sourire**, **le sourire anticipé**, **le sourire malheureux** (représentant la volonté de surmonter des circonstances déplaisantes) ou **le sourire masqué**. Ce dernier se produit pendant des expériences négatives, dans un second temps, après l'expression de l'émotion négative. Pour la douleur, cela peut être dû à l'embarras face à une douleur s'avérant être provoquée par une faible intensité. Il aura donc une fonction de **communication sociale**, également dans le but de réguler les potentielles réactions environnementales, afin de signifier que la **douleur est**

supportable. Mais le sourire de la douleur peut aussi être un moyen de s'auto-réguler afin de surmonter cette douleur.

8.1.3. L'expression faciale de douleur encode l'aspect Sensoriel et Affectif de la douleur

On l'a vu précédemment, la douleur est une expérience comportant un aspect sensoriel et affectif. Il s'avère que l'expression faciale associée à cette expérience va refléter à la fois l'intensité et l'aspect désagréable de la douleur (Kunz *et al.*, 2012*b*). Dans l'étude de Kunz et coll., les auteurs ont utilisé une thermode pour provoquer deux types de douleur chez 22 sujets : une douleur dite **sensorielle** consistant à provoquer une douleur **phasique** (stimulation toutes les 5 secondes) et une douleur dite **affective**, qui consistait à provoquer une douleur **tonique** (30 stimulations en une minute). Pour chaque type de douleur ils ont manipulé à la fois l'aspect sensoriel (ressenti de l'intensité douloureuse) de la douleur et son aspect affectif (l'aspect désagréable), par suggestions. Les unités d'actions présentes lors des expressions faciales de douleur des sujets ont été cotées à l'aide des FACS et les réponses électrodermales des sujets ont été enregistrées pendant les suggestions. Les suggestions entraînant une **augmentation de l'intensité** de la douleur provoquaient des augmentations **des contractions des muscles du visage autour des yeux (UA 6/7)** alors que celles entraînant une **augmentation du côté désagréable** de la douleur engendrait des augmentations des **froncements des sourcils (UA 4)** et une plus grande contraction au niveau des **muscles de la lèvre supérieure** engendrant un **plissement du nez (UA 9/10)** plus important. Ceci était vrai quel que soit le type de douleur (tonique ou phasique) provoquée. Concernant les réponses électrodermales, seules les suggestions incitant une augmentation du ressenti affectif (et non sensoriel) de la douleur engendraient une forte augmentation de la réponse électrodermale, sous tendant l'idée que seule **la modulation du côté affectif de la douleur provoque des modifications dans la réponse autonome** évoquée par la douleur.

8.1.4. Comment reconnaît-on la douleur chez l'autre ?

Une étude récente a mis en évidence les parties du visage nécessaires à la bonne reconnaissance de l'expression faciale de douleur, comparativement à celles nécessaires à la bonne reconnaissance des expressions faciales des autres émotions (Roy *et al.*, 2015). Premièrement, les résultats ont montré que les 40 participants, en moyenne, étaient **moins bons pour reconnaître l'expression de douleur** et de dégoût (49 % *versus* 47% respectivement d'essais correctement identifiés) comparativement aux autres émotions. Ce résultat est en accord avec l'étude réalisée auprès de 60 **infirmières et médecins** exposés quotidiennement à de la douleur et pour qui l'expression faciale de douleur est également associée au **plus faible taux d'identification** et associée au **plus bas degré de certitude** concernant leurs réponses, comparativement aux expressions négatives de tristesse, de peur, de dégoût, de colère et de surprise mais aussi une autre émotion rarement étudiée dans les autres études qui est l'émotion de gêne (Kappesser & Williams, 2002).

Ensuite, ces auteurs (Roy *et al.*, 2015) ont utilisé la technique des *Bubbles*, permettant d'identifier les régions d'un stimulus déterminantes pour sa bonne identification en les rendant partiellement disponibles, à une fréquence spatiale déterminée. Ils ont également décomposé les images de douleur en différentes bandes de fréquences permettant de dégrader plus ou moins le contenu de l'image (**Figure 8.5**).

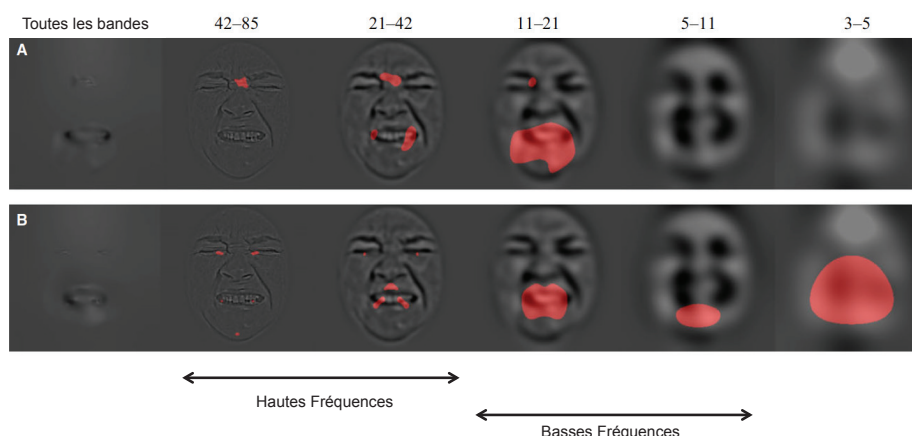


Figure 8.5. Décomposition de l'expression faciale de douleur selon différentes bandes de fréquences (sont représentés au-dessus de chaque image le nombre de cycles par images: de 21 à 85 cycles/images permettent de faire ressortir les hautes fréquences de 5 à 21 les basses fréquences et de 3 à 5 les très basses fréquences). Les aires rouges représentent les régions du visage qui corrélaient positivement avec la bonne identification de la douleur. En A, résultats pour des sujets sains, en B, résultats pour un observateur idéal – issue de (Roy *et al.*, 2015).

Les sujets se basaient toujours sur les informations du visage recueillies au niveau **des sourcils** quelle que soient les fréquences des visages disponibles (hautes ou basses). Lorsque les basses fréquences étaient disponibles, les sujets faisaient attention à la bouche dans sa globalité mais à mesure que les fréquences augmentaient, rendant accessible les détails, alors les sujets identifiaient la douleur surtout grâce aux informations au niveau **du coin des lèvres**. A très basse fréquence, aucune information faciale n'était utilisée de façon efficace. Ainsi, parmi les différents UA mises en jeu dans l'expression faciale de douleur, **seules les rides au niveau des sourcils et de la bouche sont utilisées pour détecter la douleur**. En se rappelant des résultats de (Kunz *et al.*, 2012b) détaillés dans le paragraphe précédent, on notera que les froncements des sourcils sont associés au **caractère affectif désagréable** de la douleur. Ainsi, un sujet va systématiquement extraire l'aspect affectif émotionnel de la douleur d'autrui plutôt que son aspect sensoriel. Ces performances de reconnaissance ont été comparées avec un observateur idéal, méthode qui reflète la parfaite stimulation visuelle et les informations disponibles objectivement. Celui-ci utilisera plus les informations au niveau des yeux pour les visages de hautes fréquences et, plutôt que de se focaliser sur les coins de la bouche, il fera attention aux mouvements des lèvres. Enfin, il se basera sur les informations de toute la bouche pour les visages de basses fréquences et sur le nez pour les images de très basses fréquences. Ainsi, un observateur idéal ne décodera pas uniquement l'aspect émotionnel de la douleur mais également son aspect sensoriel ce qui contribuera à son meilleur taux d'identification correcte de la douleur comparativement au sujet contrôle. Cela signifie que **les sujets sains n'utilisent pas à bon escient les informations pourtant disponibles par un stimulus**. Au contraire, ils sont **influencés** par des **représentations mentales de la douleur** (ici une charge émotionnelle affective associée à la représentation de la douleur) qu'ils ont stockées en mémoire et qui viennent interférer avec leur capacité d'identification correcte.

8.2. Le Modèle des communications de la douleur

Le modèle des communications de la douleur (Hadjistavropoulos & Craig, 2002) est une extension du modèle de l'expression de douleur initialement proposé par Prkachin et Craig (Prkachin & Craig, 1995). Il propose de prendre en compte les aspects

verbaux et non verbaux de la communication de la douleur (**Figure 8.6**). La communication de la douleur passe par trois étapes. La première (A) correspond à **l'expérience interne** de la douleur qui va moduler le stimulus par des facteurs contextuels et personnels. Cette expérience est **encodée** (B) avec plus ou moins de fidélité, en un comportement non verbal expressif particulier, en fonction des traitements mentaux automatiques et de plus haut niveau. Ainsi, un observateur pourra **décoder** ce message (C) avec plus ou moins de réussite, ce qui reflètera son attention et ses biais de réponses.

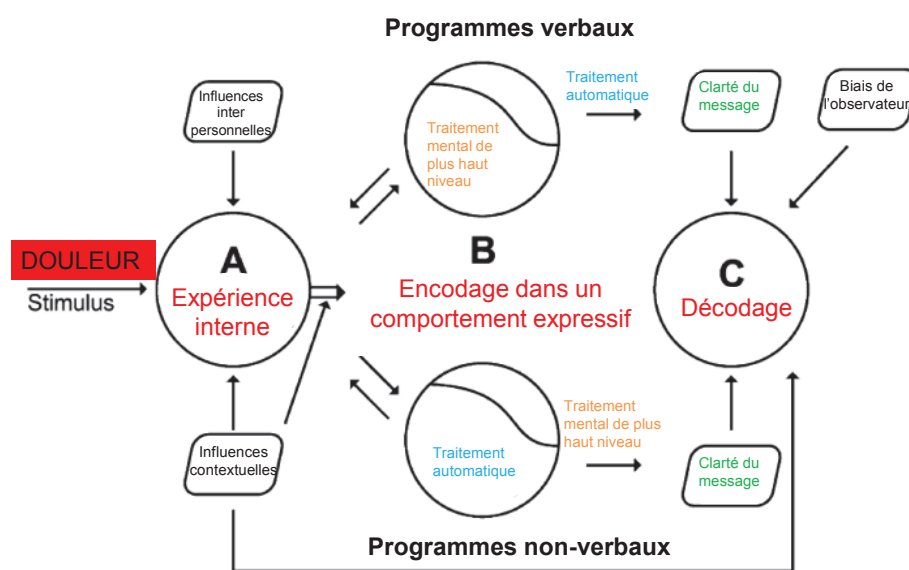


Figure 8.6. Modèle de la communication de la douleur respectant trois étapes principales A) d'expérience douloureuse, B) d'encodage dans un comportement expressif non verbal et C) de décodage par un observateur. Ces étapes dépendent également de plusieurs facteurs détaillés dans le texte – issue de (Hadjistavropoulos & Craig, 2002).

8.3. Le Modèle Bio-Psycho-Sociologique de la douleur

Ce modèle propose d'expliquer les interactions qui existent entre les aspects **biologiques, psychologiques et sociaux** qui vont influencer l'état de bien être de la personne et qui seraient également mis en jeu dans l'expérience de la douleur (Hadjistavropoulos *et al.*, 2011). Les aspects biologiques ont été développés dans le **Chapitre 7. La nociception et la douleur**. Les aspects psychologiques comprennent tout d'abord un volet **cognitif** : le fait de ressasser des idées négatives, déculpe les effets indésirables de la douleur. Ainsi, les sentiments d'impuissance associés à une douleur sont à la base des pensées de catastrophisme qui interfèrent avec la guérison (Sullivan *et*

al., 2006). Le catastrophisme peut être défini comme une orientation exagérée négative vers une douleur actuelle ou anticipée exacerbant alors la crainte de la douleur (Sullivan *et al.*, 2005). Mais, les aspects psychologiques comprennent également des composants **affectifs** et **sensoriels** qui vont être modulés par **l'environnement social**. En effet, bien que la douleur soit une expérience personnelle, privée et subjective, elle est rarement vécue en silence mais plutôt dans un contexte social complexe dans lequel est compris l'entourage de la personne en souffrance, et au sein duquel les facteurs culturels vont également jouer.

La **Figure 8.7** représente le modèle bio-psycho-sociologique de la douleur. Lorsqu'une personne perçoit un stimulus douloureux (*pain stimulus*, à gauche) **l'expérience douloureuse interne** (étape *Internal Experience*) comprend des composants **cognitifs, affectifs, comportementaux et motivationnels**, chacun dépendant de structures cérébrales définies : nous avons vu en détail dans le chapitre précédent le cheminement du stimulus nociceptif à travers la voie spino-thalamique et ses projections corticales. On les retrouve dans ce modèle avec notamment S1, S2, l'insula, la substance grise périaqueducale, ainsi que les structures appartenant au système limbique telles que l'amygdale pour le codage du niveau d'*arousal* associé au stimulus, ainsi que le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal permettant le phénomène de réévaluation de la douleur. Les deux phrases incurvées en haut et en bas du modèle représentent l'omniprésence de l'influence du contexte culturel, religieux, social, situationnel, mais également des composantes intra- et inter-personnelles.

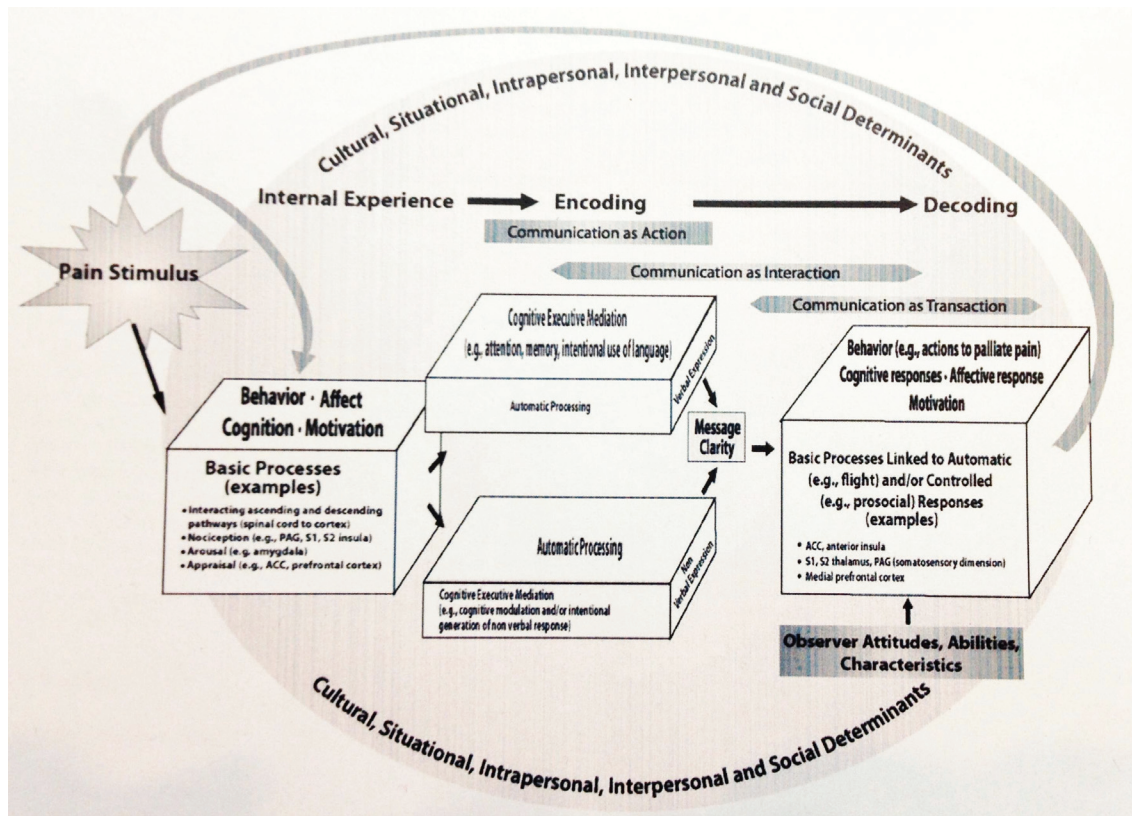


Figure 8.7. Modèle de communication de la douleur prenant en compte les mécanismes biologiques de l'expérience douloureuse, des processus psychologiques associés au moment de l'expérience et de l'expression, ainsi que du contexte social. Les détails ainsi que les traductions essentielles sont donnés dans le texte. (PAG : substance grise périaqueducule / S1 : aire somatosensorielle primaire / S2 : aire somatosensorielle secondaire / ACC : cortex cingulaire antérieure) – issu de (Hadjistavropoulos et al., 2011).

Suite à cela, l'expérience douloureuse est encodée en un **comportement expressif** (étape *Encoding*). Cette phase est souvent considérée comme une « **communication par l'action** » (*communication as action*) quand le sujet va rapporter sa douleur à l'aide d'une auto-évaluation subjective par exemple ou via des expressions faciales (Prkachin & Craig, 1995). C'est un message communicatif direct à propos de l'expérience douloureuse. Mais cette phase peut également être considérée comme une « **communication par l'interaction** » (*communication as interaction*) c'est-à-dire que la déclaration du sujet aura pour but **d'influencer l'observateur** qui va **interpréter** le message original. Dans ce modèle, les auteurs proposent de distinguer la partie « langage » de la partie expressions faciales. Le langage (voir le rectangle 3D du milieu, en haut) représente donc les expressions verbales associées à la douleur et font partie des processus cognitifs de plus haut niveau (attention, mémoire, langage). Les expressions faciales, au contraire, appartiennent aux expressions non verbales (voir rectangle 3D du milieu, en bas) et reflètent plutôt des processus **automatiques** (comme

le réflexe de retrait lié à la douleur), bien qu'ils puissent être contrôlés au besoin, tant qu'un certain niveau de douleur n'est pas atteint. Par exemple, l'expression faciale de douleur peut être inhibée afin d'éviter des conséquences adverses négatives (Melzack & Wall, 1988) ou au contraire peut être augmentée en présence de soigneurs qui ont la possibilité de soulager cette douleur (Williams, 2002). L'expression ne reflète donc pas uniquement la douleur mais est contrôlée par la façon dont l'observateur est susceptible de recevoir ce message afin de l'interpréter comme le souhaite le sujet. Contrairement au **réflexe de retrait** qui a pour but de **protéger** le corps et de fuir l'origine de la douleur, **l'expression faciale de douleur** déclenche la protection par la **communication**, c'est-à-dire qu'elle tente de déclencher des comportements d'aide et de soin chez l'autre (Sullivan, 2008). En fonction de l'observation qu'en fera autrui, l'expression de douleur va provoquer soit des comportements de fuite si elle signifie un danger potentiel existant (*flight*) ou, au contraire, des comportements prosociaux d'aide.

Enfin, il s'agit pour l'entourage de **décoder** le signal (étape *Decoding*, voir rectangle en 3D tout à droite) qui va dépendre de la clarté du message (*message clarity*) envoyé par la personne souffrante, mais également des caractéristiques propres à l'observateur (son âge, son genre mais également ses capacités personnelles). En effet, des personnes sujettes au catastrophisme font plus attention aux indices de signalement de douleur chez autrui (Sullivan *et al.*, 2006), estiment la douleur de l'autre comme étant plus sévère et plus négative (Goubert *et al.*, 2009) et ressentent plus de détresse personnelle (Goubert *et al.*, 2008). De plus, si une personne est surexposée à une personne qui exprime de la douleur de façon intense, cela impactera négativement son jugement ultérieur de la douleur d'autrui, c'est-à-dire qu'elle sous-estimera le niveau de douleur des autres (Prkachin & Rocha, 2010), ce qui questionne sur les professionnels de santé étant au contact quotidien de patients souffrant. Ce décodage va également dépendre de la **nature de la relation** existante entre celui qui souffre et celui qui observe, du jugement de crédibilité et de mérite que l'observateur va attribuer à l'expression de la douleur du sujet et enfin, du caractère menaçant ou non que l'observateur attribuera au sujet.

Les actions de l'observateur ont une influence directe sur le stimulus douloureux (en l'évitant ou en le réduisant) mais également sur l'expérience douloureuse en soi (représenté par les deux grandes flèches grises sur le modèle). Cette phase peut donc

être considérée comme une «**communication par la transaction**» (*communication as transaction*). Ce phénomène de communication de l'expression faciale de douleur est complexe et est relié à des réseaux neuronaux bien particuliers, aussi bien pour le sujet qui encode la douleur que pour celui qui la décode.

8.4. Les substrats neuronaux des expressions faciales de douleur

L'expression faciale de douleur peut s'exprimer de façon plus ou moins forte, en lien avec l'intensité de la douleur perçue mais également en lien avec le contexte socio-culturel. En effet, certains individus restent stoïques face à une douleur. Une étude en IRMf menée en 2011 a étudié les substrats neuronaux gouvernant ces différences (Kunz *et al.*, 2011). Cette étude comprenait 34 sujets sains qui exprimaient facialement leur douleur à des niveaux différents, évalués lors d'une session pré-expérimentale. Treize sujets étaient considérés comme faibles ou non expressifs, tandis que les 21 autres étaient considérés comme expressifs. Une stimulation douloureuse par thermode à 48°C (douleur modérée) a été délivrée chez tous ces sujets. Puisque ni la douleur induite ni l'auto-évaluation de l'intensité de douleur ressentie par les deux sous-groupes ne différaient, ces facteurs ne suffisaient pas à expliquer pourquoi certains sujets expriment moins leur douleur facialement. Chez les sujets expressifs, cette expressivité faciale de la douleur était corrélée positivement à l'augmentation du signal BOLD dans les **aires motrices** (aire motrice primaire M1 bilatérale et aire motrice supplémentaire) et les aires associées à la douleur (**S1 et insula postérieure bilatérales**). L'expression faciale de douleur va donc refléter une part des activations cérébrales associées à la valeur de l'intensité nociceptive du stimulus puisque rappelons que l'insula postérieure constitue une cible principale des projections spino-thalamique (cf. **Chapitre 7. La nociception et la douleur**). Par contre, l'expressivité faciale de douleur était corrélée **négativement** avec le signal BOLD dans les aires du **cortex préfrontal médian, du gyrus frontal médian** et des noyaux caudés, des structures connues pour inhiber l'action. Les sujets peu ou non expressifs, eux, présentaient une diminution moins importante de cette activité au niveau du cortex préfrontal médian reflétant des mécanismes inhibitoires de dissimulation de l'expression (**Figure 8.8**).

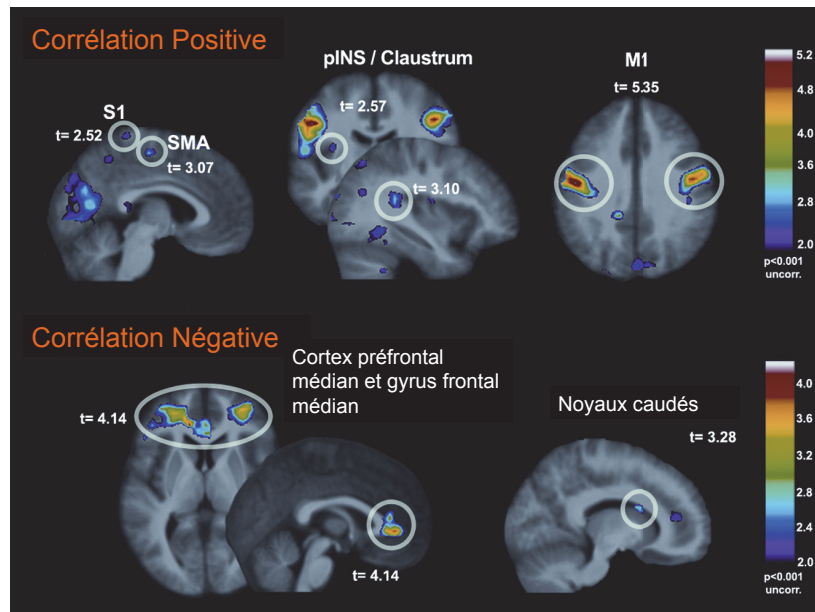


Figure 8.8. En haut, représentation des régions cérébrales dont l'activité (signal BOLD IRMf) est positivement corrélée au degré d'expressivité faciale de la douleur chez des sujets dits « expressifs ». On retrouve surtout les aires motrices (M1 et aire motrice supplémentaire – SMA), ainsi que les régions impliquées dans la douleur (insula postérieure (pINS) et S1). En bas est représenté la corrélation négative avec les aires du cortex préfrontal médian, du gyrus frontal médian et des noyaux caudés – issue de (Kunz et al., 2011).

8.5. Percevoir les expressions faciales de douleur chez autrui

8.5.1. Une batterie de visages bien particulière

Une équipe de chercheurs (Simon *et al.*, 2008) a développé une batterie de petit clips vidéos (1 seconde) dans lesquels des acteurs et des actrices en art-dramatiques devaient simuler une expression faciale de douleur, émotionnelle (colère, tristesse, surprise, dégoût, peur et joie), ou neutre (**Figure 8.9**).



Figure 8.9. Exemple de la capture du clip vidéo à un moment où l'émotion à exprimer (décrite au dessus de chaque cliché) était à son maximum d'intensité – issue de (Simon et al., 2008).

Basés sur les cotations par des sujets naïfs de ces clips en termes de valence, d'*arousal* et d'intensité de l'expression produite, seuls les meilleurs clips ont été

sélectionnés. Bien que différentes intensités expressives devaient être simulées (modérée, forte, extrême), seuls les clips d'intensité maximale ont été gardés car ils étaient considérés comme les moins ambigus tout en n'étant pas considérés comme exagératifs. Les cotations en termes de valence, *arousal* et intensité ne différaient ni en fonction du genre des sujets observant les vidéos ni en fonction du genre des acteurs. Parmi tous les visages considérés comme déplaisants (douleur, dégoût, peur, tristesse et colère), les visages de douleur et de dégoût **étaient considérés comme les plus déplaisants**. Les visages de joie étaient considérés comme plaisants et les visages neutres et de surprise comme neutres. Le fait que la douleur soit considérée comme une des expressions la plus déplaisante est en lien avec l'importance bio-psycho-sociale de la douleur (Williams, 2002). De plus, **les visages de douleur étaient considérés comme suscitant le plus d'*arousal*** et différaient significativement des visages de peur, de dégoût et de joie. Bien que les expressions faciales émotionnelles présentées sur les clips vidéos sélectionnés étaient bien discriminées par les sujets, il arrivait que plusieurs émotions soient attribuées à une même expression. En effet, il existe un chevauchement entre les visages de peur et de surprise puisque ces deux émotions partagent des UA communes. De même, les visages de dégoût, de peur et dans une moindre mesure les visages de surprise étaient confondus avec les visages de douleur.

Ces clips vidéos ont été repris pour en créer des images statiques, transformées en tons de gris, uniformisées, auxquels des masques ont été appliqués afin de faire ressortir les traits internes des visages et de cacher tous les traits externes (**Figure 8.10**).

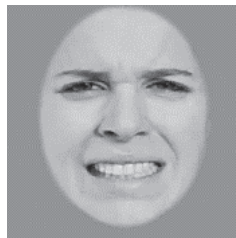


Figure 8.10. Exemple d'image statique réalisée à partir des clips vidéo dynamiques. Ici, femme exprimant de la douleur. L'image est en ton de gris, seuls les traits internes du visage sont visibles – issue de (Roy et al., 2007) et disponibles ici: http://www.mapageweb.umontreal.ca/gosselif/sroyetal_sub.pdf.

Trente-cinq sujets ont dû évaluer pour chaque visage créé l'intensité avec laquelle il exprimait de la joie, du dégoût, de la peur, de la colère, de la tristesse, de la surprise et de la douleur en utilisant un curseur allant de l'extrême gauche « pas du tout » à l'extrême droite « le plus intensément possible ». La **Figure 8.11** représente les résultats : la joie et la colère sont des émotions pouvant être considérées comme « pures » dans la mesure où quasiment aucune autre émotion n'a été attribuée à ces visages. Au contraire, pour les autres émotions, de une à quatre autres émotions pouvaient être perçues dans ces visages. Par exemple, **pour les expressions de douleur, les sujets considéraient ces visages comme étant également tristes et dégoûtés.**

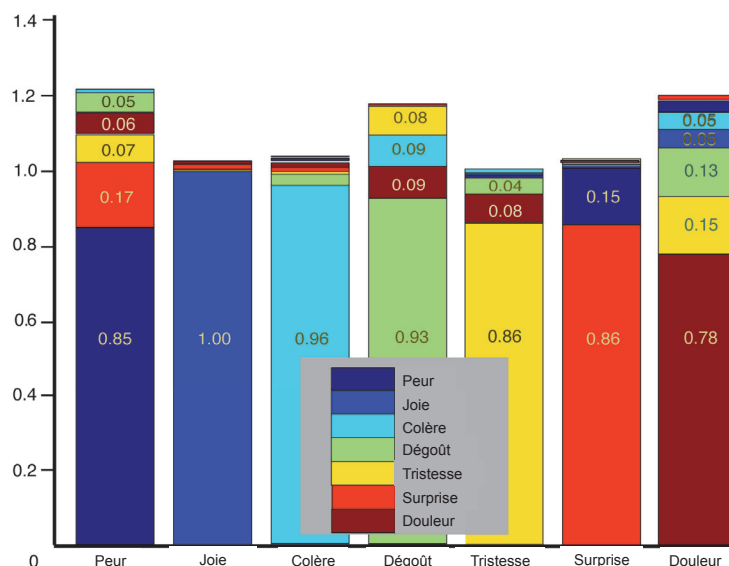


Figure 8.11. Histogramme des probabilités avec lesquelles les sujets ont attribué différentes émotions aux visages d'expressions faciales.

Dans une étude d'EEG de surface, utilisant les clips vidéo décrit ci-dessus, 23 sujets ont dû regarder des expressions faciales dynamiques neutres, de joie, de peur et de douleur (Reichert *et al.*, 2012). En concordance avec les résultats précédents, les sujets ont coté les visages de douleur comme **étant les plus négatifs et suscitant le plus d'arousal**, associé à une composante lente tardive de plus grande amplitude (comparativement aux autres émotions et neutres) (**Figure 8.12**).

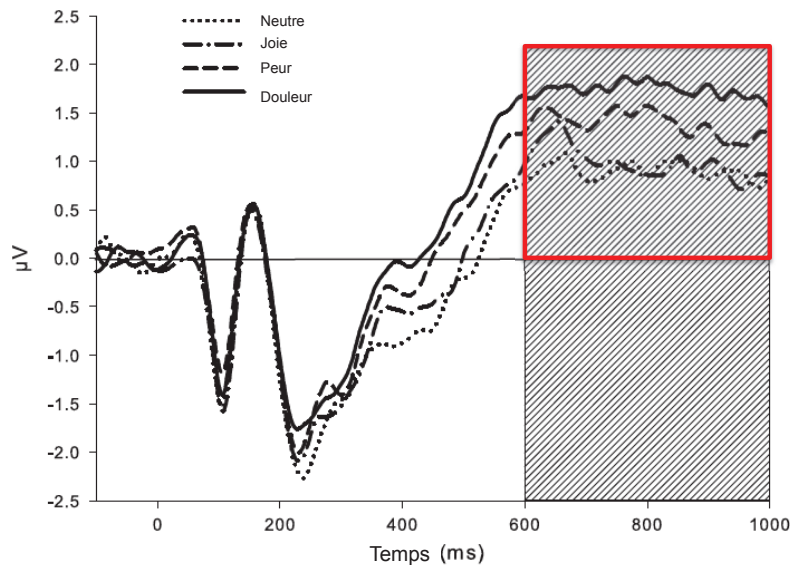


Figure 8.12. Potentiels évoqués (PE, enregistrés en EEG et moyennés sur l'électrode C3, Cz et C4) par les visages dynamiques neutres, de joie, de peur et de douleur). Leurs amplitudes diffèrent au niveau de la composante tardive, entre 600 et 1000 ms après le début du clip ; elle était plus grande pour les PE aux visages de douleur comparativement aux PE aux visages de joie, neutres et de peur – issue de (Reichert et al., 2012).

Dans une autre étude, des auteurs ont présenté les clips vidéo (décrits ci-dessus) des expressions de douleur, de colère et de neutralité à 17 sujets sains. Les sujets devaient traiter le genre du visage, de telle sorte que les activations cérébrales (IRMf) enregistrées de façon concomitante correspondaient à un **traitement implicite de l'expression de douleur et de colère** (Simon *et al.*, 2006). Les résultats ont montré une augmentation bilatérale du signal BOLD dans le sillon temporal supérieur (**STS**) lorsque les sujets voyaient les visages de douleur et de colère, comparativement aux visages neutres, allant dans le sens de l'implication du STS dans le traitement des aspects changeants dynamiques du visages (Haxby *et al.*, 2000). Comparativement à la perception des visages neutres, celle des visages de douleur engendrait une augmentation du signal BOLD dans **S2** et dans **l'insula postérieure** pour les visages de douleur versus colère, pouvant refléter une simulation interne de la douleur.

Alors que l'étude de 2008 ne montrait pas de différences comportementales dans la façon d'évaluer les visages selon le genre des sujets ou le genre des acteurs, dans cette étude, des différences neuronales s'observaient. Lorsque les sujets voyaient les vidéos d'hommes avoir mal, leurs **amygdales** s'activaient de façon plus forte que lorsqu'ils voyaient les vidéos de femmes avoir mal, comparativement aux visages neutres. Cette

activation peut suggérer qu'un visage d'homme qui souffre représente une menace plus importante qu'un visage de femme, et que cette activation amygdalienne plus importante serait à l'origine de cette détection automatique de menace. En effet, voir un homme avoir mal sans savoir pourquoi, peut entraîner un sentiment d'insécurité, de peur, déclenché par l'activation amygdalienne. Le fait que les sujets percevaient le caractère émotionnel des visages de façon implicite a sûrement empêché une régulation de type *top-down* de l'amygdale, d'où son activation intense. Aussi, la perception de visage de douleur d'hommes engendrait une activation plus importante dans la FFA et le STS puisque ces structures sont connectées à l'amygdale (Vuilleumier *et al.*, 2001).

Comparativement à la perception des visages de colère d'hommes, la perception des visages de douleur d'hommes engendrait sélectivement une augmentation du signal BOLD dans **l'amygdale, le cortex préfrontal médian, le cortex cingulaire antérieur, l'insula antérieure, les aires somatosensorielles S1 et S2, l'insula postérieure, la FFA et le STS (Figure 8.13)**. Puisque les visages de douleur n'étaient pas la cible du traitement (focalisation sur le genre des visages), les activités du cortex préfrontal médian et cingulaire antérieure pourraient refléter un contrôle *top-down* visant à inhiber les réponses émotionnelles normalement déclenchées par la vision de la douleur d'autrui. En effet, les visages de douleur sont saillants et menaçants mais non pertinent pour la tâche à réaliser en cours. Ces effets ne se retrouvaient pas lors de la perception de visages de douleur de femmes qui elle était plutôt associée à l'augmentation de l'activité BOLD dans les aires extrastriées. Ainsi, il semble que les sujets inhiberaient leur réponse défensive à la vision d'une femme en souffrance pour activer des comportements d'aide.

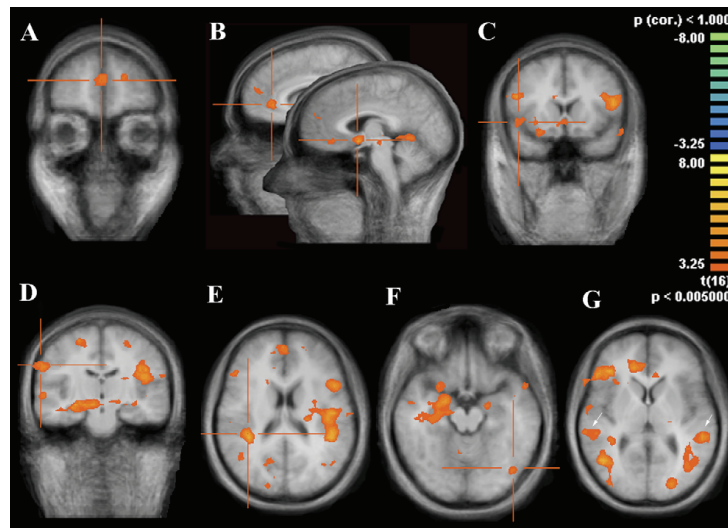


Figure 8.13. Signal BOLD résultant de la comparaison entre les activations cérébrales à la perception des visages de douleur d'hommes et des visages en colère d'hommes chez tous les sujets. A) Cortex préfrontal median, B) Cortex cingulaire antérieur prégenual, C) Gyrus frontal inférieur et insula antérieure, D) S1, E) activation bilatérale de S2 et de l'insula postérieure, F) Gyrus fusiforme de la face, G) Sillon temporal supérieur (le côté droit des images représente le côté gauche du cerveau) – issue de (Simon et al., 2006).

Pour résumer, les expressions faciales de douleur sont des stimuli riches et complexes reflétant à la fois du caractère sensoriel (intensité) et du caractère affectif (désagréable) de l'expérience douloureuse, chacun exprimé à l'aide d'unités d'actions (UA) faciales particulières. Cependant, il semblerait que l'observateur se concentre principalement sur les UA affectives. En effet, percevoir la douleur chez autrui implique des appréciations cognitives, des besoins et des motivations reliées à la douleur chez le souffrant. Exprimer de la douleur a pour but la communication avec les pairs. Ainsi, exprimer l'aspect affectif de la douleur, permettrait d'engendrer plus de réconfort et d'aide chez l'autre. A noter toutefois qu'il existe une grande variabilité inter-individuelle dans les expressions de la douleur (certaines personnes restant même stoïques) ce qui peut s'expliquer par un contexte psycho-sociologique propre à chaque expérience douloureuse et aux caractéristiques internes de l'individu.

Mais, la douleur, qui est considérée comme l'expression la plus négative et engendrant le plus d'arousal, garde toujours sa connotation aversive dangereuse (surtout chez l'homme) et pourra également engendrer immédiatement des comportements de fuite grâce à l'activation automatique de l'amygdale.



« Qui imagine affecté de Joie ou de Tristesse ce qu'il aime sera aussi affecté de Joie ou bien de Tristesse »

(Spinoza, 1677)

CHAPITRE 9. L'EMPATHIE A LA DOULEUR : LA SIMULATION INCARNEE DE L'ASPECT SENSORIEL ET EMOTIONNEL DE LA DOULEUR

9.1. La naissance du concept d'empathie

Le **partage des sentiments d'autrui** et surtout le fait de pouvoir être affecté par la souffrance d'autrui est appelé la **sympathie**. Plus tard, on parlera d'*Einfühlung* en Allemand, avant de passer par le terme anglais *empathy*, dont est issue le terme français « empathie ».

La propagation émotionnelle entre individus a été désigné par le philosophe David Hume comme une **vibration commune** qui affecterait deux individus de façon analogique : « le souci de notre propre intérêt nous donne du plaisir dans le plaisir d'un partenaire et de la souffrance dans sa souffrance (Hume, 1739) ». On peut parler alors d'analogie des émotions, de contagion affective ou encore de résonance émotionnelle et ces phénomènes pourraient expliquer la sympathie. Cet « intérêt propre » est repris par Jean-Jacques Rousseau. Plutôt que de sympathie, il utilisa le terme de **compassion**, pour désigner une faculté de l'âme humaine venant contrebalancer notre inclination « naturelle » à accroître notre bien-être. Rousseau écrivait ainsi : « ... méditant sur les premières et plus simples opérations de l'âme humaine, j'y crois apercevoir deux principes antérieurs à la raison, dont l'un nous intéresse ardemment à notre bien-être et à la conservation de nous-mêmes, et l'autre nous inspire une répugnance naturelle à voir souffrir tout être sensible et principalement nos semblables » (Rousseau, 1755).

Selon Adam Smith, la sympathie reposerait uniquement sur **l'imagination** : nous nous propulsons dans la situation de l'autre pour avoir une idée de ses affects, en s'imaginant ce que nous même pourrions ressentir dans une telle situation. Il y aurait à cet effet une composante situationnelle, c'est-à-dire une projection dans la situation comprise de l'autre en prenant en compte la cause de son comportement et une composante comportementale basée sur le reflet des comportements (*mirroring*). Il parle **d'immersion dans les sentiments et les sensations d'autrui**. Le point important ici réside dans le fait que, selon Smith, la sympathie dont un individu va faire preuve face à un sentiment exprimé par autrui va, en retour, faire décroître ce sentiment chez l'autre. La sympathie a donc une fonction de **consolation**.

Les visions plus contemporaines de Edmund Husserl (1929) mène à ce qu'il appelle **l'intersubjectivité transcendantale** : l'autre existe à la fois de façon différente à soi et de façon semblable et peut être « **apprésenté** » par analogie. Ce concept « d'apprésentation » mis en jeu dans l'empathie serait un juste milieu entre une perception du monde extérieur et une introspection du monde interne. Il y aurait une limite entre soi et l'autre sans pour autant que l'autre ne soit un parfait étranger. Selon Husserl, le corps n'est pas appréhendé comme un objet mais comme quelque chose de vivant, analogue à notre corps propre vivant et agissant.

Enfin, Maurice Merleau-Ponty va parler d'**intercorporalité** pour expliquer la compréhension immédiate de la perception sensorielle et visuelle d'autrui : « Tout se passe comme si l'intention d'autrui habitait mon corps ou comme si mes intentions habitaient le sien » (Merleau-Ponty, 1976).

L'arrivée des neurosciences a permis de démontrer à quel point ces concepts philosophiques princeps étaient fondés. Notamment, le phénomène de consolation dont parlait Smith. En effet, une part importante de la régulation émotionnelle chez l'Homme réside dans ses interactions sociales. Comme le prédisait Smith, une personne en détresse engendre non seulement de l'empathie chez l'autre mais cette empathie atténue le ressenti émotionnel de la personne en souffrance. En effet, lorsque nos comportements sont imités ou que l'on a le sentiment d'être compris, cela engendre une activation des systèmes de récompense, à savoir le cortex orbitofrontal médian et le cortex préfrontal ventromédian qui induira, en retour, une diminution du ressenti émotionnel (Kühn *et al.*, 2010; Morelli *et al.*, 2014). Mais les neurosciences ont surtout

montré que, bien que l'empathie puisse être considérée comme l'un des aspects de notre capacité à comprendre les états mentaux d'autrui elle emprunte aussi un chemin moins intellectualisé que le *mind-reading*, (ou Théorie de l'Esprit) passant plutôt par un partage automatique des sensations corporelles de l'autre; (*meaningful embodied interpersonal link*). En 1996, (Rizzolatti *et al.*, 1996; Gallese *et al.*, 1996) ont montré l'existence de neurones situés dans le cortex ventral prémoteur du Macaque qui s'activent à la fois lors de la réalisation d'une action dirigée vers un but et lors de l'observation de cette même action réalisée par un autre Macaque ou par un humain, appelés « **les neurones miroirs** », terme rappelant le concept de *mirroring* d'Adam Smith. Ainsi, il existerait un mécanisme fonctionnel commun appelé la **simulation incarnée**, *embodied simulation*, permettant l'identification à autrui à la base de la compréhension de ses actions, intentions, sentiments et émotions favorisant alors la bonne communication immédiate entre individus, ou, pour reprendre le terme de Kant, favorisant l'**intersubjectivité**. Cette simulation incarnée serait sous-tendue par une co-localisation cérébrale des réseaux neuronaux impliqués dans la perception des actions ou des émotions d'autrui et de ceux qui sous-tendent la réalisation de cette action par soi-même ou le ressenti propre de cette émotion. La simulation incarnée existerait même par **anticipation** de l'action à venir, en activant la **représentation neuromotrice** de l'action (Umiltà *et al.*, 2001), ou par **prédiction** de l'action ultérieure à venir (neurones situés au niveau du cortex pariétal postérieur), permettant ainsi une compréhension **pratique** immédiate de l'action et de l'**intention** qui la détermine (Fogassi *et al.*, 2005).

En 2004, une équipe de chercheur a montré qu'il existe une activation en miroir de l'aire somatosensorielle secondaire S2 (mais pas S1) pour une sensation physique non douloureuse (Keysers *et al.*, 2004). En effet, S2 s'active lorsque le sujet est touché sur la jambe mais également lorsqu'il perçoit autrui se faire toucher de la même façon, au même endroit. On peut donc supposer que la perception de la douleur chez autrui, mais également son imagination, puisse partager des substrats neuronaux communs avec le ressenti douloureux. Dans ce chapitre, nous proposons d'expliquer en quoi ce postulat de **correspondance neuronale directe** est vrai pour la perception de la douleur chez autrui, en détaillant les arguments de la littérature en faveur d'une simulation incarnée sensorielle et émotionnelle de la douleur. Il s'avère que cette distinction entre sensation et émotion dépend du type de perception douloureuse : voir

des parties du corps blessées par exemple (dans ce chapitre nous parlerons de « douleur physique »), fera appel au phénomène de **résonnance corporelle**, tandis que voir un visage en souffrance (appelé ici « douleur émotionnelle » sans contexte situationnel, engendrera une **résonnance émotionnelle**.

9.2. La simulation incarnée sensorielle de la douleur

Nous avons vu dans le **Chapitre 6. Traitement de la douleur** qu'un ressenti douloureux est accompagné d'une activation neuronale des matrices douloureuses nociceptive, perceptivo-attentionnelle et affective de réévaluation (Garcia-Larrea & Peyron, 2013). Selon l'hypothèse de la « simulation incarnée », la perception de la douleur devrait engendrer chez l'observateur des activations neuronales dans les mêmes structures neuronales que celles impliquées dans son ressenti douloureux propre.

9.2.1. Au niveau musculaire

Bien que les neurones miroirs moteurs du singe s'activent à la perception de l'action réalisée par autrui, ils s'activent de façon moins forte que lors de la réalisation de l'action par lui-même. En effet, l'exécution et l'imitation d'une action active la voie cortico-spinale engendrant l'excitation des muscles, excitation absente lors de l'imagination ou de l'observation. Ainsi, une étude de Avenanti et coll. (Avenanti *et al.*, 2005) a enregistré, après stimulation magnétique transcrânienne du cortex moteur gauche, une diminution des réponses du muscle interosseux palmaire d'une main droite recevant une piqûre douloureuse au niveau de ce même muscle. Cette diminution était corrélée négativement à l'intensité de la douleur perçue et aux scores d'empathie « sensorielle » (non émotionnelle). Ainsi, lorsque des sujets observent une douleur chez autrui, ils extraient des aspects sensoriels via un système de résonnance qu'ils cartographient topographiquement dans leur système moteur propre. Cette capacité n'existe pas chez les patients souffrant du syndrome d'Asperger, ce qui signifie que leur difficulté d'empathie ne se restreint pas seulement aux fonctions cognitives mais également au niveau **sensorimoteur** (Minio-Paluello *et al.*, 2009). Cette résonnance sensorimotrice entre en jeu également lorsque la vision de la douleur chez autrui est

concomitante d'un ressenti douloureux propre. Valeriani et coll. (Valeriani *et al.*, 2008) ont repris le protocole expérimental de Avenanti et coll., en présentant des images de mains recevant une piqûre douloureuse mais cette fois-ci en réalisant simultanément des stimulations nociceptives (laser CO₂) sur la propre main du sujet. La perception de ces images simultanées (comparativement à la stimulation seule ou à la perception d'autres images contrôles) engendraient une diminution de la composante N1/P1, générée au niveau de l'aire suprasylvienne correspondante à l'aire somatosensorielle secondaire S2 (Frot *et al.*, 1999; Garcia-Larrea *et al.*, 2003), pouvant alors refléter les influences compétitives entre la vision de la douleur d'autrui et sa propre douleur au niveau de S2. La composante de type N2/P2 évoquée par la stimulation nociceptive, qui serait générée dans la portion moyenne du cortex cingulaire antérieur (AB 24) (Garcia-Larrea *et al.*, 2003) montrait également une réduction d'amplitude mais cette fois non spécifique à la condition d'observation d'une stimulation douloureuse. L'amplitude de cette composante était en effet réduite par rapport à la stimulation seule de la main dès que les sujets observaient une image, que la stimulation sur cette image soit douloureuse ou non. Cette modification serait par conséquent principalement liée à des facteurs attentionnels. Ainsi, ressentir une douleur propre et percevoir la douleur chez l'autre, modulent les régions cérébrales traitant l'aspect sensoriel de la douleur.

9.2.2. Au niveau de l'insula postérieure

Lors de la perception de la douleur physique d'autrui, l'insula postérieure mise en jeu dans la nociception pourrait également jouer un rôle particulier dans la simulation incarnée puisqu'on y enregistre des réponses à la présentation masquée de parties du corps en situation de douleur, lesquelles sont absentes lorsque ces mêmes images sont sans caractère douloureux (Frot *et al.*, 2014, 2015). Ainsi, cette région normalement activée par la voie spino-thalamique semblerait « résonner » par la seule vision d'une douleur physique chez autrui. L'originalité de ce travail réside dans le fait que les images ont été perçues de façon non consciente par les sujets, car présentées pendant 100 ms de façon masquée.

9.2.3. Les enregistrements de neurones unitaires dans le cortex cingulaire antéro-médian

Des enregistrements de neurones unitaires réalisés chez l'Homme (Hutchison *et al.*, 1999) ont permis de mettre en évidence 11 neurones (9 excitateurs et 2 inhibiteurs) répondant à des stimuli soit mécaniques (piqûre) soit thermiques nociceptifs (froid ou chaud) dans le **cortex cingulaire antérieur médian** (**Figure 9.1** en bas). Un de ces neurones présentait des décharges lors d'une stimulation par piquête sans répondre aux autres types de stimulation et ce même neurone répondait lorsque le patient **regardait le doigt de l'expérimentateur** recevoir la même piquête (**Figure 1** en haut). Ce neurone semblait même **anticiper la douleur** puisque lorsque la piquête était à nouveau appliquée sur le doigt du patient, le neurone déchargeait avant même qu'il y ait un contact physique.

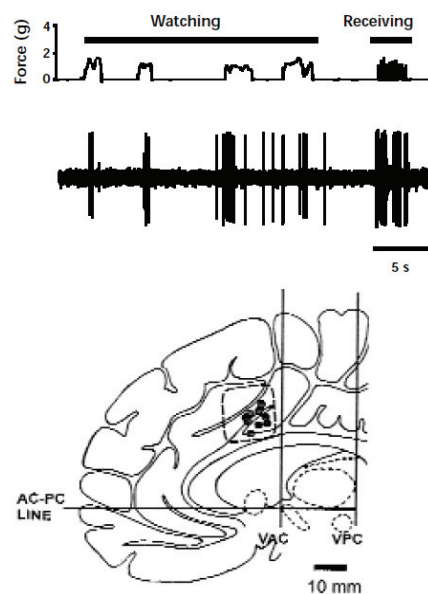


Figure 9.1. En haut, neurone répondant à la douleur d'une piquête et à la vision de cette même piquête sur le doigt de l'expérimentateur et également par anticipation à la douleur. En bas, localisation de ce neurones au niveau du cortex cingulaire antéro-médian – issue de (Hutchison *et al.*, 1999).

Le cortex cingulaire antéro-médian apparaît ainsi comme un point de convergence entre la perception de la sensation nociceptive, sa reconnaissance, l'attention dirigée vers la source de la douleur, et l'anticipation de celle-ci. L'activation du cortex cingulaire antérieur par la douleur d'autrui ne concerne pas que la modalité

visuelle et se produit également en réponse à l'audition d'onomatopées en lien avec la réponse subjective à la douleur (Osaka *et al.*, 2004).

9.2.4. Les autres régions s'activant lors de la simulation incarnée de la douleur

Le **cortex cingulaire antérieur (CCA)** et l'**insula antérieure** semblent être des structures s'activant à la fois lors d'une douleur propre et lors de la perception d'une douleur chez autrui (Morrison *et al.*, 2004). Jackson et coll. ont montré que la **perception de la douleur physique d'autrui (Figure 9.2A)** engendre une activation de l'insula antérieure, de la partie caudale du cortex cingulaire antérieur (CCA, aire de Brodmann 24, **Figure 2B₁** et 2), du cervelet, du cortex pariétal postérieur et de la partie antérieure du thalamus. L'activation du CCA était fortement corrélée à la cotation de l'intensité de douleur attribuée aux images de douleur (**Figure 9.2B₃**) (Jackson *et al.*, 2005).

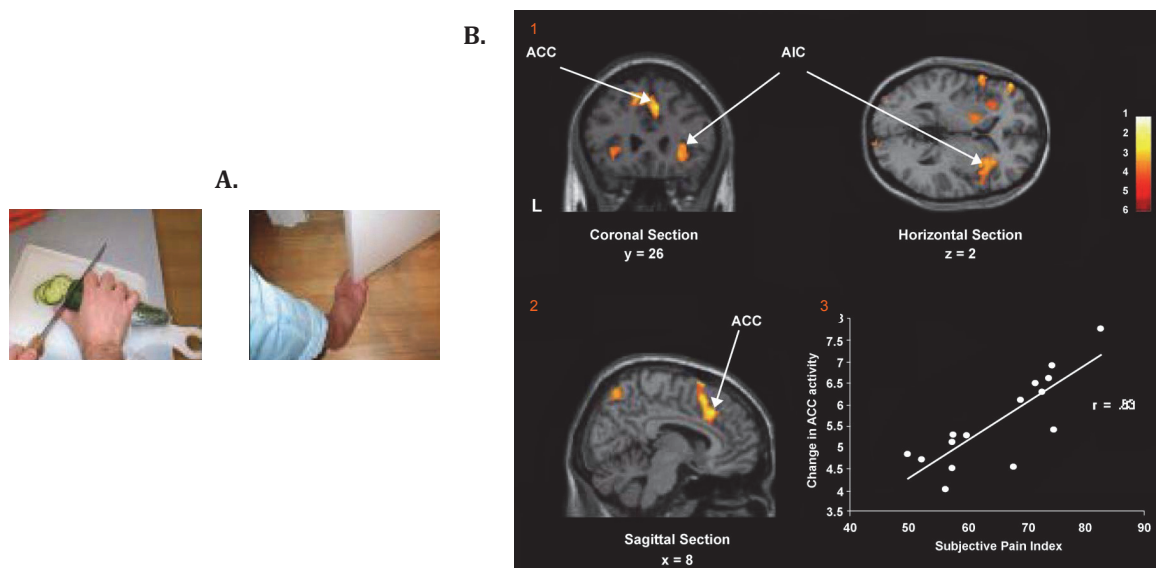


Figure 9.2. A. Exemples d'images représentant des douleurs physiques touchant le corps humain. B. 1 et 2 : Régions cérébrales activées lors de la perception et de l'évaluation de l'intensité douloureuse des images en A. 3 : Corrélation entre l'intensité de douleur évaluée par les sujets et l'activation du CCA – issue de (Jackson et al., 2005).

Dans la méta-analyse de Lamm et coll. (Lamm *et al.*, 2011), les auteurs exposent les structures cérébrales mises en évidence dans neuf articles d'IRMf (*image-based*

meta-analysis) et analysent la distribution des coordonnées (*coordinate-based meta-analysis* de type *activation likelihood estimation* – ALE) des activations cérébrales sur 32 autres études d'IRMf lors de situations d'empathie à la douleur provoquées soit par des **images** représentant la douleur d'autrui soit par **représentation mentale** (imaginer que l'autre reçoit une stimulation nociceptive). Les résultats ont permis de mettre en évidence des réseaux neuronaux similaires entre le ressenti douloureux et l'empathie, incluant (**Figure 9.3, à gauche**) :

- la partie antérieure du cortex cingulaire médian et la partie postérieure du cortex cingulaire antérieur
- les insulae antérieures bilatérales ainsi que le cortex fronto-insulaire (AB 44 à gauche et AB 45 à droite)
- le thalamus gauche

Les résultats *coordinate-based* ont montré des activations supplémentaires dans les régions suivantes (**Figure 9.3, à droite**) :

- le cortex insulaire médian
- l'amygdale
- le gyrus supramarginal, pré et post-central
- le *pars opercularis* du gyrus frontal inférieur
- le cortex prémoteur dorsal.

Les régions activées de façon consistante sont la partie antérieure du **cortex cingulaire médian gauche** et **l'insula antérieure bilatérale**. L'insula antérieure favorise le **sentiment subjectif de soi** et participe aux **représentation des états internes du corps**, de l'excitabilité (*arousal*) et de la « **conscience intéroceptive** » (Craig, 2002; Critchley *et al.*, 2004).

9.3. La douleur de Soi et la douleur physique de l'Autre

9.3.1. La douleur ressentie et la douleur physique perçue

A l'image des neurones miroirs déchargeant plus faiblement à la perception d'une action qu'à la réalisation de l'action elle-même, les chevauchements existant entre les régions cérébrales mises en jeu dans son propre ressenti douloureux et dans la perception/l'imagination de la douleur pour autrui ne sont pas parfaits. Cette distinction permet d'éviter la confusion entre soi et autrui. Jackson et coll. ont à cet effet mis en évidence les substrats neuronaux permettant cette distinction entre soi et l'autre (Jackson *et al.*, 2006b) (**Tableau 9.1** et **Figure 9.4**).

RESSENTIR SA DOULEUR	PERCEVOIR LA DOULEUR DE L'AUTRE
Partie ventrale et caudale du CCA (AB 24) → cible des projections spino-thalamique nociceptive	Partie rostrale du CCA (prégenual, AB 24/33 + subcalieux, AB 32/25)
Insula postérieure gauche	Insula antérieure gauche
Insula dorsale droite	Insula ventrale droite

Tableau 9.1. Différences d'implication des régions neuronales lors d'un ressenti propre de la douleur versus de la perception d'une douleur chez autrui.

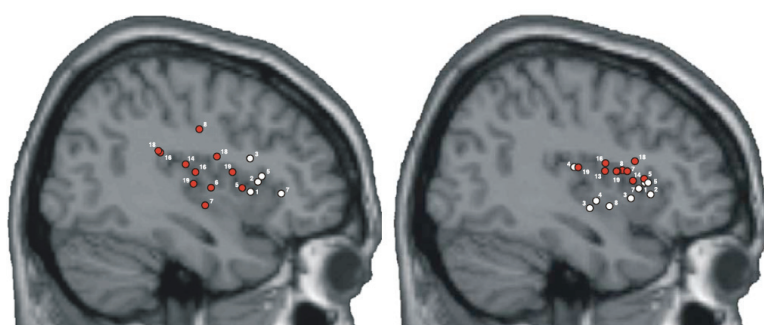


Figure 9.4. Récapitulatif de plusieurs études ayant mis en évidence une activation de l'insula gauche postérieure (IRM en coupe sagittale de gauche) lors d'une stimulation nociceptive (représentés par des points rouges) et de l'insula dorsale pour l'insula droite (IRM de droite). À gauche, les points blancs représentent les activations de l'insula gauche antérieure lors de la perception de la douleur chez autrui et à droite les activations de l'insula ventrale – issue de (Jackson *et al.*, 2006b).

9.3.2. La prise de perspective de Soi et la prise de perspective de l'Autre

Il est également possible de jouer avec les consignes données aux participants d'expérience afin de comparer les substrats neuronaux lorsque l'individu se projette lui-même dans une situation de douleur (perspective autocentrée) *versus* lorsqu'il y projette autrui (perspective allocentrée). Le **Tableau 9.2** représente les distinctions d'activité neuronales dans ces deux conditions, pour une douleur corporelle (Jackson *et al.*, 2006a).

S'IMAGINER SA DOULEUR (auto-centrée)	S'IMAGINER LA DOULEUR DE L'AUTRE (allocentrée)
Evaluation de la douleur plus grande et plus rapide	
Insula antérieure bilatérale	Insula antérieure droite
CCA (AB 24a/24b)	Région paracingulaire (aire motrice supplémentaire, AB 32)
Striatum gauche	Cingulaire postérieur
Opércule pariétal bilatéral	Région temporo-pariétale
S2 bilatéral	Gyrus frontal moyen

Tableau 9.2. Différences d'implication des régions neuronales lorsque l'on se projette dans une situation douloureuse à partir de la perception d'images *versus* lorsque l'on projette autrui.

9.4. La simulation incarnée émotionnelle de la douleur

La perception de la douleur d'autrui peut aussi se réaliser sur la base uniquement de l'expression faciale de douleur. Dans ce cas, la simulation incarnée sera plutôt de type émotionnel car la résonance au corps est moins directe. Cette perception, elle aussi, active à la fois des régions communes aux régions impliquées dans le traitement de la douleur physique tout en activant des régions distinctes. Botvinick et coll. ont montré une plus grande activation en IRMf dans le **cortex cingulaire antérieur** et dans l'**insula antérieure** (bilatéralement) lorsque les sujets visionnaient des clips-vidéos de patients douloureux chroniques dont le visage exprimait de la douleur pendant que des examinateurs les manipulaient. Ces régions s'activaient également lorsque les sujets recevaient une stimulation douloureuse (thermode). Chaque condition impliquait également des aires spécifiques (voir **Figure 9.5** pour le contraste détaillé) (Botvinick *et al.*, 2005).

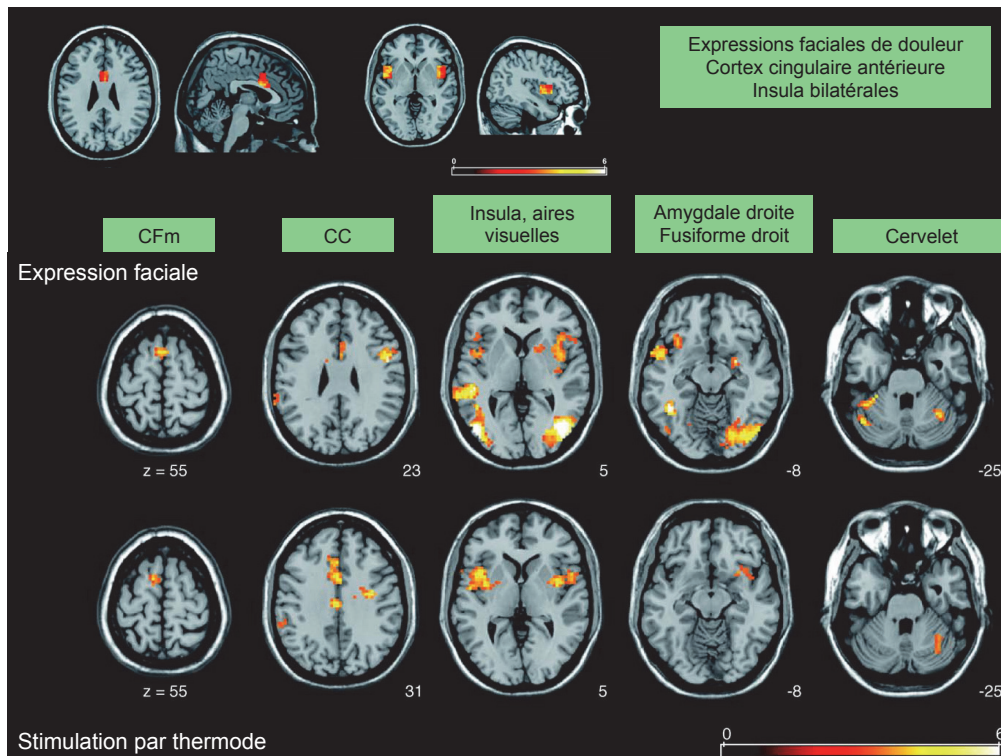


Figure 9.5. Tout en haut sont représentées les activations cérébrales mises en jeu dans la perception d'une expression faciale de douleur (comparativement à une expression neutre) : augmentation du signal BOLD dans le cortex cingulaire antérieur et dans les insulae antérieures bilatérales. En dessous, sont représentées les comparaisons d'activations lors de l'observation d'un visage de douleur versus lors d'une stimulation douloureuse par thermode. Les deux conditions activent toutes les deux le cortex frontal médian (CFm) ainsi que le cortex cingulaire (CC) antérieur. Seul le cortex cingulaire postérieur s'active lors du ressenti de la douleur par thermode. Les deux conditions activaient également les deux insulae antérieures mais seule la perception de l'expression faciale de douleur activait les régions visuelles ainsi que l'amygdale droite et le fusiforme droit. Enfin, les deux conditions activaient le cervelet – issue de (Botvinick et al., 2005).

Une autre étude a montré la réponse hémodynamique de 12 sujets regardant des visages de patients douloureux chroniques (condition douleur chronique) et les visages de ces mêmes patients lorsqu'on manipulait une partie douloureuse de leur corps (condition douleur provoquée) (Saarela *et al.*, 2007). La perception des visages de douleur engendrait une activation de **l'insula antérieure/du gyrus frontal inférieur**, des aires motrices supplémentaires bilatérales, du **cortex cingulaire antérieur (CCA)** gauche, du **cortex prémoteur** gauche, du sillon précentral et du **lobe pariétal inférieur gauche**. L'activation de l'insula bilatérale, du CCA gauche et du lobe pariétal gauche était corrélée positivement à **l'intensité de douleur** attribuée aux visages souffrants. Les sujets cotaient les visages de douleur provoquée avec une intensité de douleur plus importante que les visages de douleur chronique mais ces cotations étaient toujours plus faibles que celles rapportées par les patients eux-mêmes.

9.5. La douleur de Soi et la douleur émotionnelle de l'Autre

Il existe des réseaux neuronaux communs à l'**exécution** d'une expression faciale de douleur et à son **observation** chez autrui (**Figure 9.6**).

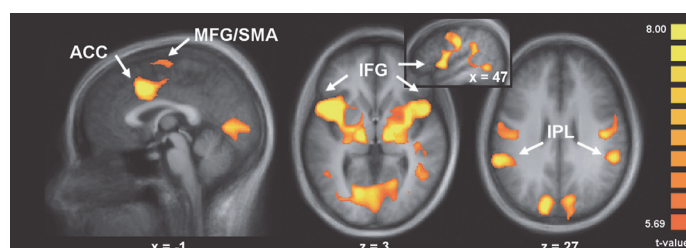


Figure 9.6. Réseau commun mis en jeu dans l'exécution et l'observation de l'expression faciale de douleur : on retrouve principalement le cortex cingulaire antérieur (ACC), gyrus frontal médian (MFG) et l'aire motrice supplémentaire (SMA), le gyrus frontal inférieur (IFG) englobant l'insula antérieure et le lobe pariétal inférieur (IPL) – issue de (Budell et al., 2015).

Il semblerait que la simulation incarnée de la douleur émotionnelle passe par **l'imitation inconsciente de l'expression faciale de douleur**. Comme la composante corporelle n'est pas directement extractible lorsque l'on perçoit un visage en douleur, cette imitation permettrait d'incorporer le ressenti douloureux à travers notre propre visage. Le **Tableau 9.3** représente les différences d'activation cérébrales entre des sujets qui exprimaient facialement l'intensité d'une douleur perçue à partir d'expressions faciales de douleur (via des clip vidéo) *versus* lorsqu'ils imitaient les mouvements musculaires des expressions faciales qui leur étaient présentées (Budell et al., 2015).

EXPRIMER FACIALEMENT L'INTENSITE D'UNE DOULEUR	IMITER LES MOUVEMENTS MUSCULAIRES D'UNE EXPRESSION
Rôle: représentation mentale de la signification affect	Rôle: Représentation visuo-motrice de la perception
Gyrus frontal médian supérieur (mid-)	Sillon post central jusqu'au lobe pariétal inférieur
Gyrus frontal inférieur bilatéral	Sillon intrapariétal bilatéral
Cortex cingulaire postérieur (mid gauche)	
Précunéus gauche	

Tableau 9.3. Différences de rôle et de régions cérébrales impliquées dans l'expression d'une douleur perçue sur un clip vidéo dans le but de reproduire l'intensité douloureuse perçue et de régions cérébrales impliquées dans la seule imitation des muscles impliqués dans l'expression faciale.

Ces différences sont sous-tendues par des fonctionnalités différentes des régions cérébrales impliquées. Le **gyrus frontal inférieur**, le **gyrus temporal médian** et le

sillon temporal supérieur, connus pour être engagés dans la perception des mouvements biologiques, participeraient ainsi à la simulation incarnée en miroir **des composantes émotionnelles de la douleur**, tandis que le **lobe pariétal inférieur**, connu pour être engagé dans la détection des actions, participerait à la simulation incarnée en miroir des **composants moteurs** de la douleur.

Les enfants avec autisme ne présentent pas de comportements d'imitation automatique devant une expression faciale émotionnelle primaire, contrairement aux sujets sains (cf. **Chapitre 5. Expressions faciales émotionnelles**). Les enregistrements EEG montrent qu'ils n'activent pas en miroir la *pars opercularis* du gyrus frontal inférieur, une partie du cortex prémoteur permettant justement cette simulation motrice (Oberman & Ramachandran, 2007).

Han et coll. ont enregistré les réponses évoquées d'adultes Chinois à la perception de visages de douleur chez des Asiatiques et chez des Caucasiens, dans deux conditions différentes (Han *et al.*, 2015). La première permettait aux sujets de bouger leurs muscles faciaux (condition relaxée) et la deuxième empêchait ces mouvements par le maintien d'un stylo en bouche (condition bloquée). Ils devaient ensuite attribuer une intensité de douleur aux visages et coter le caractère déplaisant que la vision des visages provoquait chez eux. Les visages ont évoqué le N170 mais également d'autres réponses. Tout d'abord, une première composante négative culminant à 100-120 ms (N1) suivie d'une déflexion positive entre 148 et 188 ms (P2) culminant toutes deux en regard des régions fronto-centrales. Cette première réponse était suivie d'une onde négative entre 200 et 320 ms (N2) en regard des régions fronto-centrales, puis d'une composante positive entre 400 et 680 ms (P3) culminant en regard des régions centro-pariétales.

L'amplitude du N1 était plus grande pour les visages de douleur asiatiques versus neutres pour la condition relaxée et était associée à un niveau d'attribution de douleur à l'autre et de ressenti désagréable pour eux-mêmes plus élevés. Ces activations avaient une source localisée au niveau de l'ACC/ du cortex orbitofrontal et une source dans le cortex pariétal inférieur droit, permettant de décoder le caractère menaçant, déplaisant et le niveau d'arousal (**Figure 9.7**). **Cette activation neuronale précoce semblerait dépendante de la capacité à imiter l'expression perçue de l'autre.**

Les autres composantes n'étaient pas dépendantes de la capacité à mimer les expressions mais dépendantes du caractère douloureux et ethnique des visages.

L'amplitude du P2 était plus grande pour les visages de douleur que pour les visages neutres et pour les visages asiatiques que pour les visages caucasiens alors que celle du N2 était plus grande pour les asiatiques (douleur et neutre confondus) et plus petite pour les visages de douleur (ethnies confondues). Enfin, l'amplitude du P3 était plus grande pour les caucasiens et pour les visages de douleur (ethnies confondues). La réponse neuronale précoce serait donc modulée par la possibilité de **mimer l'expression faciale** de douleur d'autrui, modulant alors son jugement sur la douleur de l'autre et son sentiment déplaisant associé. Les composantes plus tardives semblent associées à des phénomènes attentionnels qui vont être plus sensibles aux visages qui ressemblent à l'observateur (biais d'ethnicité).

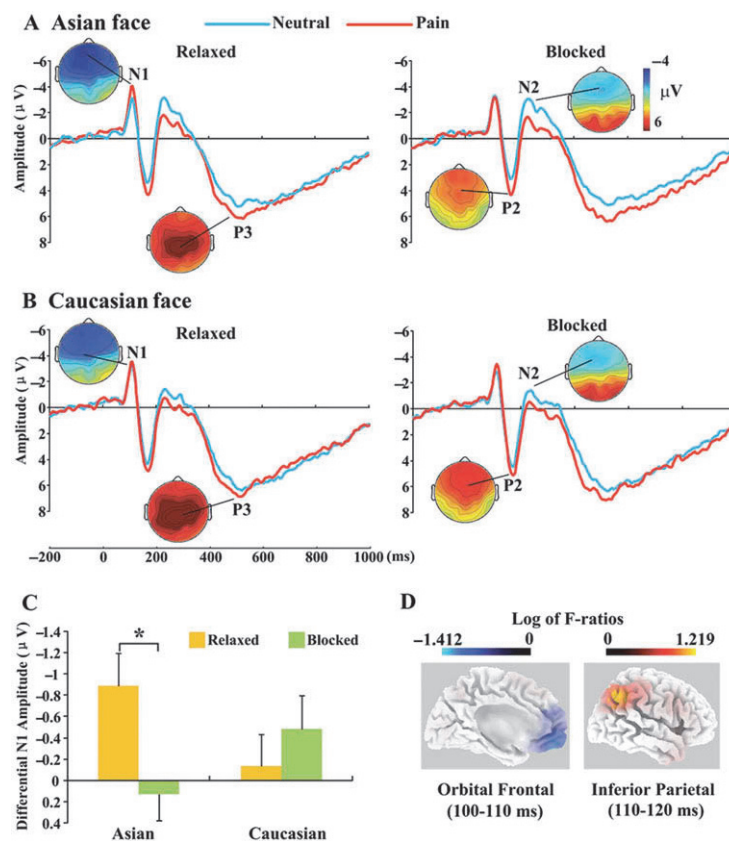


Figure 9.7. A. à gauche : Grande moyenne des potentiels évoqués aux visages asiatiques dans la condition neutre (bleu) et rouge (douleur) enregistré sur l'électrode F5 de surface dans la condition relaxée. Les images de scalp représentent la topographie du maximal d'amplitude pour chaque composante (N1, P2, N2, P3), à droite même chose dans la condition bloquée. B. Réponses similaires que pour l'image A sauf que les réponses concernent les visages caucasiens. C. Différence d'amplitude au niveau de la composante N1 pour les visages de douleur versus neutres (F5). D) Sources estimées pour la composante N1 – issue de (Han et al., 2015).

9.6. Similitudes et différences entre la perception de la douleur physique d'autrui et la perception de la douleur émotionnelle

Une équipe a comparé les régions cérébrales (IRMf) mises en jeu dans la perception de la douleur physique d'autrui (perspective allocentrée) et celles mises en jeu dans la perception de la douleur émotionnelle (Vachon-Pressseau *et al.*, 2012). La composante douloureuse des images physiques et émotionnelles active notamment le **gyrus frontal inférieur (GFI)** de façon bilatérale (AB 45 et 47) et la partie rostrale du **lobe pariétal inférieur (LPI)** gauche (AB 40). Parmi ces structures, le GFI s'active uniquement pour les images de **douleur** et non pour les images neutres. C'est donc véritablement une structure sensible à l'aspect douloureux. Le **LPI**, lui, serait particulièrement sensible à l'aspect **corporel** des images, codant alors les informations **somatiques** de la douleur d'autrui.

Percevoir des parties du corps comparativement à un visage (condition neutre et douleur mélangées) active des régions sensori-motrices, tandis que la comparaison inverse active notamment le cortex préfrontal médian et le sillon temporal supérieur, régions connues pour participer à la Théorie de l'Esprit (**Figure 9.8**).

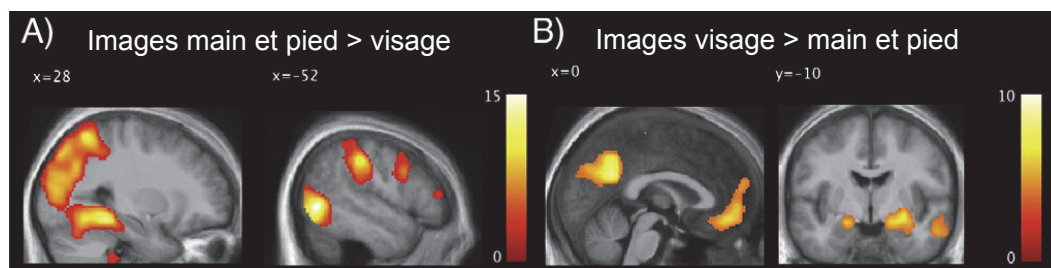


Figure 9.8. A) Représentation de l'activité BOLD lors de la perception des images de mains et de pieds comparativement à la perception de visages (conditions neutre et douleur mélangées) activant les aires extrastrées, le lobe pariétal et le gyrus pré et post central B) Comparaison inverse engendrant des activations des aires visuelles primaires, du CCA, du CCP, du cortex préfrontal médian, du sillon temporal supérieur et de l'amygdale – issue de (Vachon-Pressseau *et al.*, 2012).

9.7. Le rôle du ressenti douloureux dans la perception de la douleur chez autrui : apport des données sur les patients insensibles congénitalement à la douleur

Les patients souffrant d'Insensibilité Congénitale à la Douleur (ICD) ont une absence de la sensation douloureuse depuis la naissance due à une atteinte des fibres périphériques de petit calibre et associé à des anomalies génétiques (neuropathie héréditaire sensorielle autonome). On peut ainsi se demander comment ces patients qui n'ont jamais ressenti la douleur, sont capables de se représenter l'image corporelle d'autrui et de comprendre la douleur de l'autre. Deux travaux majeurs ont émergé en réponse à cette question (Danziger *et al.*, 2006, 2009). Pour cela, des patients ICD et une centaine de sujets sains contrôles ont évalué l'intensité de la douleur que peuvent ressentir des personnes (échelle de 1 à 10), à partir de **vidéos courtes d'évènements douloureux** (nature et intensité variables). Les vidéos de douleur physique engendraient une activation du **cortex operculo-insulaire** de façon bilatérale, de la partie **antérieure du cortex cingulaire médian** et du **cortex pariétal inférieur** de façon bilatérale, aussi bien chez les patients que chez les sujets contrôles. Malgré cette activation cérébrale commune, les patients ont coté en moyenne de façon **plus faible** la douleur comparativement aux sujets contrôles, notamment pour les situations de très forte douleur. Les **sujets contrôles** présentaient une **corrélation** entre l'activité du noyau caudé, de la partie antérieure du cortex cingulaire médian et de l'insula gauches avec le niveau d'**arousal**, ce qui n'était pas le cas pour les patients ICD. Cette corrélation pourrait refléter la **sensation désagréable associée** à la perception de la douleur chez autrui, qui n'existe pas chez les patients ICD qui étaient d'ailleurs moins affectés par la vision de la douleur d'autrui comparativement aux sujets sains.

Les patients présentaient une activité **diminuée de la jonction occipito-temporale** (normalement associée une forte valence et un fort *arousal*) les empêchant d'engendrer une résonance sensorielle immédiate à la douleur d'autrui. On peut donc supposer que les sous-évaluations de cotations traduisent une carence des capacités de simulation incarnée lesquelles dépendent largement de l'expérience douloureuse de chacun, expérience inexistante chez les patients ICD (Bosbach *et al.*, 2005). Cependant, l'activité du **cortex préfrontal ventromédian** (incluant le cortex cingulaire antérieur prégenual) était corrélée aux scores de questionnaires mesurant le niveau d'empathie

pour les patients. Cette région permet de faire la **distinction entre soi et autrui** (Zaki *et al.*, 2007), reflétant alors **un processus plus cognitif** à l'œuvre dans la perception de la douleur d'autrui.

Lorsque les auteurs ont cette fois-ci demandé aux patients d'évaluer l'intensité d'une douleur exprimée à partir **d'expression faciales**, il s'avérait que les patients ICD étaient **aussi bons** que les sujets contrôles, quelle que soit l'intensité de douleur exprimée par les visages. Ainsi, apprendre à reconnaître la douleur à partir d'une expression faciale est possible, même sans avoir eu une expérience personnelle de douleur. A noter à ce propos que cet apprentissage se modifie avec l'expérience puisque les professionnels de santé tendent à sous-estimer la douleur des patients (Prkachin *et al.*, 2001). L'observation **d'expressions faciales de douleur** activait l'insula antérieure gauche et le gyrus frontal inférieur gauche aussi bien chez les patients que les sujets contrôles, alors que l'activation du cortex cingulaire moyen gauche n'était observée que chez les sujets contrôles, bien que l'**intensité de douleur extraite des visages fût la même** pour les patients et les sujets contrôles (Figure 9.9).

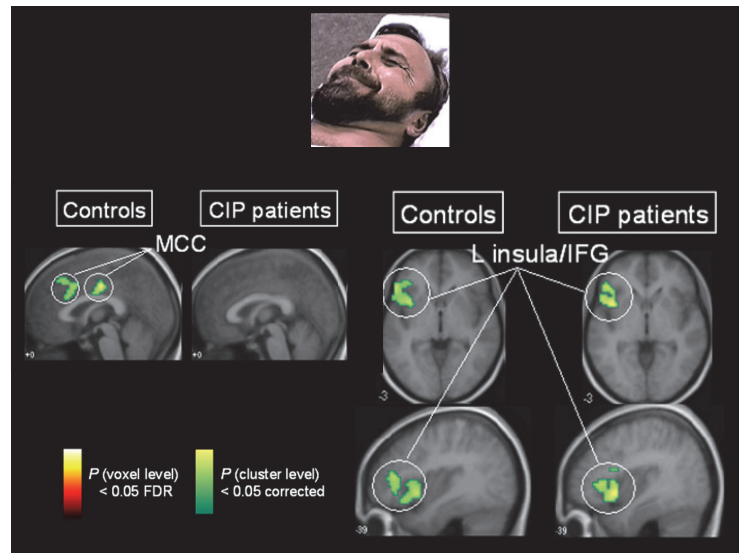


Figure 9.9. Représentation des régions cérébrales activées lorsque les sujets sains et les patients perçoivent des expressions faciales de douleur. On retrouve un réseau commun : gyrus frontal inférieur (IFG) et insula gauche (L insula) pour les deux groupes. Par contre, seuls les sujets sains (controls) montraient une activation du cortex cingulaire médian, non présente chez les patients (CIP patients) – issue de (Danziger *et al.*, 2009).

Chez les patients ICD, l'activité du **cortex cingulaire postéro-ventral** droit était corrélée avec les scores des questionnaires d'empathie, permettant un bon jugement de

l'état émotionnel représenté par les visages. En effet, le cortex cingulaire postérieur permet **l'évaluation émotionnelle** dans les capacités à se mettre à la place d'autrui (Völlm *et al.*, 2006).

Ces résultats montrent que des sujets n'ayant jamais ressenti de douleur sont tout de même capables d'extraire le signal douleur du visage d'autrui. La simulation incarnée de la douleur étant déficitaire chez ces patients ICD, ils compensent ce manque par un apprentissage de la lecture des expressions de la douleur en particulier sur les visages et notamment grâce à leurs capacités d'empathie préservée.

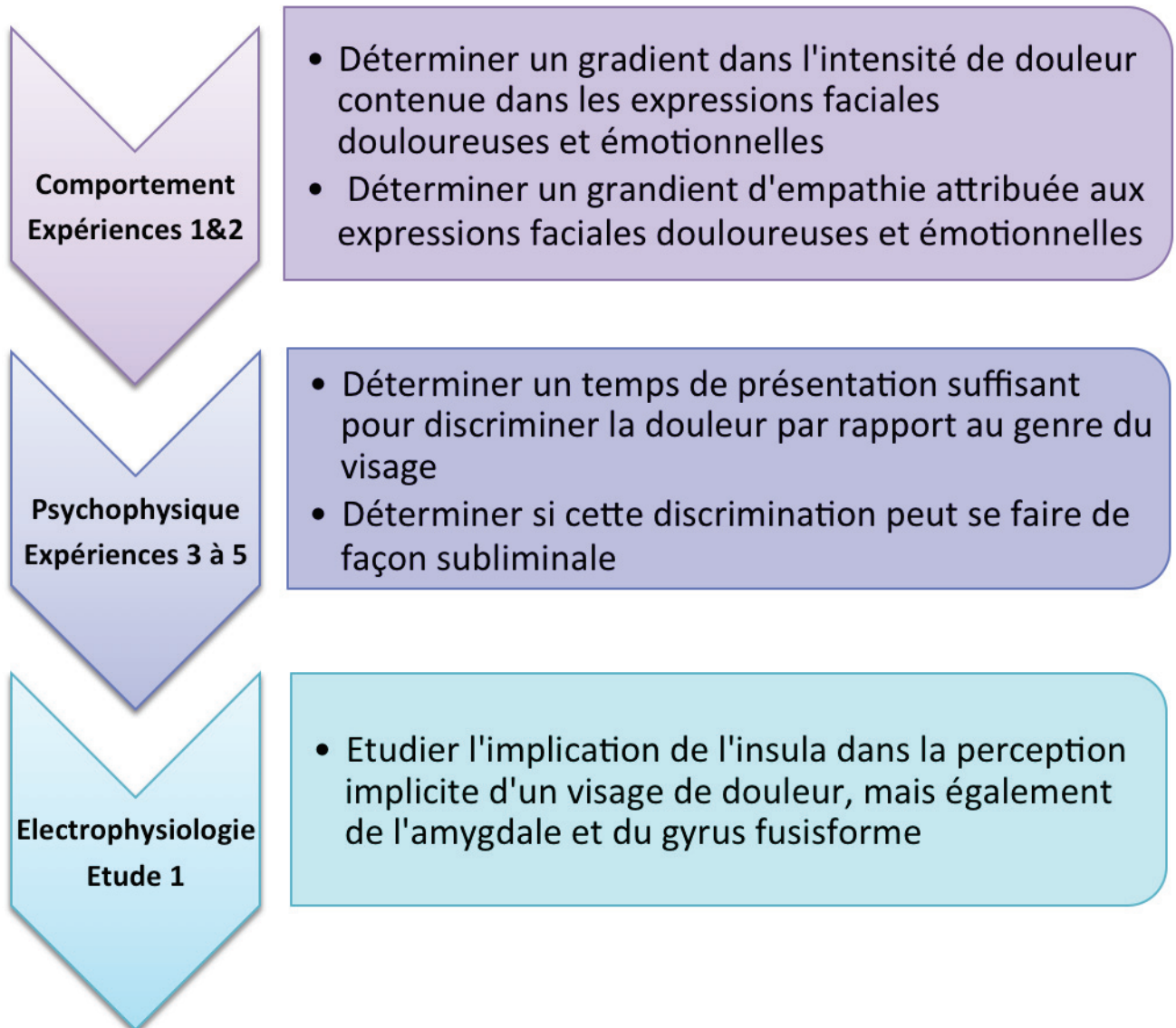
Comme nous l'avons vu dans les parties ci-dessus, comprendre la douleur physique de l'autre passe par une simulation incarnée **sensorielle** alors que comprendre la douleur émotionnelle de l'autre passe par une simulation incarnée **émotionnelle**. Ainsi, les patients ICD ne sont pas capables de réaliser la simulation incarnée sensorielle qui pourrait, dans certains cas, passer par une activation de l'insula postérieure en résonance (Frot *et al.*, 2014, 2015). Par contre, dès que les indices faciaux sont accessibles, les patients ICD se réfèrent à leur capacité d'empathie pour inférer la douleur de l'autre. En effet, les auteurs ont aussi montré que les patients ICD avaient le même niveau d'empathie que les sujets contrôles et que ce **score d'empathie était fortement corrélé à la capacité d'inférer de la douleur** à partir d'expressions faciales. Cette capacité nécessite l'extraction d'informations visuelles abstraites et nécessitant l'inférence d'états mentaux.

Pour conclure, lorsque nous percevons la douleur chez l'autre, nous activons en partie les mêmes substrats neuronaux que ceux qui s'activent lorsque nous-même nous ressentons de la douleur. Cet effet, appelé la simulation incarnée, permet l'identification à la personne souffrante, autrement dit de l'incarner par une incorporéité immédiate. Cette incarnation est à la base de la compréhension implicite du ressenti douloureux de l'autre favorisant ainsi la communication inter-individuelle. Les substrats neuronaux activés lors de la perception de la douleur d'autrui semblent également différents en fonction du caractère physique ou émotionnel de la douleur. En effet, la vision de parties corporelles blessées induit une résonnance corporelle directe alors que celle d'un visage de douleur induit un mime inconscient des expressions faciales.

Alors que l'empathie a longtemps été définie comme une manifestation de Théorie de l'Esprit, processus par lequel il est possible de se mettre à la place d'autrui, il semblerait qu'elle découle avant tout d'une Théorie de la simulation Corporelle, qui interviendrait de façon non délibérée et non introspective (Gallese, 2007). Avant de comprendre les états d'esprits, il semblerait que l'intercorporéité suffise déjà à comprendre l'autre de façon directe, par l'accordage intentionnel. Ceci pourrait être d'autant plus vrai pour la douleur, qui, contrairement aux autres émotions, comporte une dimension somatosensitive traitée par des voies et des aires corticales spécifiques. La douleur de l'autre serait donc cartographiée à la fois dans les représentations somatosensorielles et émotionnelles de celui qui l'observe. Les patients ICD, ayant une incapacité à « résonner corporellement » ont de ce fait de grandes difficultés à partager la douleur physique d'autrui alors qu'ils sont capables de décoder la douleur sur les visages.

II. PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS DU TRAVAIL DE LA PRESENTE THESE



PARTIE COMPORTEMENTALE : ETUDE CHEZ SUJETS SAINS

Dans cette partie, nous allons présenter les deux expériences comportementales permettant de tester l'intensité de douleur contenue dans des visages de douleur et émotionnels et de tester le niveau d'empathie qu'ils déclenchent.

EXPERIENCE 1. COTATION DES EXPRESSIONS FACIALES **1) EN TERME D'INTENSITE DOULOUREUSE** **2) EN TERME D'INTENSITE D'EMPATHIE** **RESSENTIE**

Cette première expérience avait pour buts de sélectionner parmi les visages exprimant les six émotions de base, celui étant le plus éloigné de l'expression faciale de douleur en matière d'intensité douloureuse, et de mesurer le niveau d'empathie que pouvaient ressentir les observateurs face à des expressions émotionnelles ou de douleur. Concernant l'intensité douloureuse, l'hypothèse de ce travail était que les émotions dites « pures », c'est-à-dire étant le moins confondu avec d'autres émotions (**cf. Figure 8.11**) comme c'est le cas de la joie, de la colère et du dégoût, allaient engendrer des cotations d'intensité douloureuse les plus faibles. Concernant l'intensité d'empathie à attribuer, l'hypothèse de ce travail était que, sachant que la douleur suscite plus d'arousal et a une valence négative plus importantes que les autres émotions (**cf. paragraphe 8.5.1.** sur la batterie de visage étudiée de (Simon *et al.*, 2008)), alors l'expression faciale de douleur devrait également susciter plus d'empathie que les expressions faciales émotionnelles.

1.1. Méthode

1.1.1. Participants

Deux-cent trois étudiants (90 hommes et 113 femmes ; moyenne d'âge 20 ± 4 ans) ont participé à l'étude et ont été recrutés dans deux universités de Lyon en France (Claude Bernard Lyon 1 et Lumière Lyon 2). Tous les participants étaient volontaires et n'étaient pas rémunérés pour leur participation. Les étudiants en médecine, souvent

confrontés à la douleur, étaient exclus de l'étude, puisqu'il a été montré que l'expertise à la douleur peut moduler la perception de la douleur chez autrui (Cheng *et al.*, 2007). Tous les participants étaient naïfs quant à la batterie de visages utilisée et quant à l'objectif de l'étude. Cependant, il leur était fourni une explication du but de la recherche ainsi qu'une réponse à toutes leurs questions, à la fin de l'expérimentation.

1.1.2. Stimuli

Les stimuli étaient des photographies des visages de cinq acteurs et cinq actrices exprimant les six émotions de base (joie, colère, peur, dégoût, tristesse, surprise), la neutralité et la douleur, pour un total de 80 images. Ces photographies ont été créées par l'équipe de Frédéric Gosselin (Roy *et al.*, 2007) à partir de courtes vidéos dynamiques de ces mêmes expressions, développée et validée par le *Montreal Pain and Affective Face* (Simon *et al.*, 2008). Ces auteurs ont capturé le pic d'expression maximal pour créer ces photographies (base de données STOIC), qui ont été standardisées et validées et qui sont maintenant disponibles gratuitement sur le site de l'Université de Montréal¹⁰:

Ces auteurs ont également supprimé les mouvements posturaux issus de ces expressions (*e.g.* le mouvement de retrait du buste engendré par la peur) pour préserver l'homogénéité entre les visages exprimant les différentes émotions. Ces images de 256 x 256 pixels (soit 9.03 x 9.03 cm) étaient en noir et blanc et un masque ovale cachait les cheveux, le cou et les oreilles des acteurs, permettant alors de diminuer les variables confondantes telles que la différence de morphologie faciale ainsi que l'attrait physique des acteurs. Le fond des images était gris et la luminosité et le contraste étaient uniformes (**Figure 1.1**).

¹⁰ http://www.mapageweb.umontreal.ca/gosselif/sroyetal_sub.pdf



Figure 1.1. Exemple de figures utilisées issues de la batterie développée par (Simon et al., 2008) et modifiée par (Roy et al., 2007) utilisée dans les expériences de 1 à 6 (de gauche à droite 1^{ère} ligne : homme exprimant de la douleur, femme exprimant du dégoût, homme exprimant de la colère, femme exprimant de la joie ; 2^{ème} ligne : homme exprimant de la tristesse, homme exprimant de la neutralité, femme exprimant de la peur et femme exprimant de la surprise).

1.1.3. Design et Procédure

L'expérience s'est déroulée dans un amphithéâtre de deux universités Lyonnaises (Claude Bernard Lyon 1 et Lumière Lyon 2) en trois temps différents (68 étudiants par amphithéâtre à chaque fois). Les sujets devaient réaliser deux tâches : dans un premier temps ils devaient coter sur une Echelle Visuelle Analogique (EVA) **l'intensité de douleur exprimée** par chaque visage allant de « 0 : pas de douleur du tout » à « 10 : douleur maximale imaginée » et dans un deuxième temps ils devaient coter sur une autre EVA l'intensité avec laquelle ils se sentaient touchés par chaque visage (qu'on appellera ici **l'intensité d'empathie ressentie**) allant de « 0 : pas du tout touché(e) » à « 10 : extrêmement touché(e) ». Il était demandé aux participants de ne pas interagir entre eux durant l'expérience. Les images étaient présentées en deux blocs de 80 visages chacun (1 bloc pour chaque tâche). Chaque image était présentée de façon aléatoire au centre d'un écran de projection durant 3 secondes puis un écran gris apparaissait pendant 3 secondes supplémentaires afin que les sujets puissent coter leur réponse sur des échelles EVA papier qui leur étaient distribuées. Comme chaque amphithéâtre était composé de plus de 90% de filles pour Lyon 2 et plus de 90% de garçons pour Lyon 1 nous n'avons pas pu contrebalancer l'ordre de réalisation des différentes tâches au risque d'avoir un facteur confondant genre des sujets et ordre de réalisation de la tâche. Tous les sujets ont d'abord réalisé la tâche de cotation de l'intensité de la douleur puis la tâche de cotation d'empathie. La durée de l'expérience était de 20 minutes environ.

1.1.4. Analyses statistiques

Les images pour lesquelles les participants ne répondaient pas étaient considérées comme des omissions et ont été supprimées. Une femme n'a pas réalisé le bloc « empathie » réduisant l'échantillon à 112 femmes. Un test paramétrique ou non paramétrique a été appliqué aux données, selon qu'elles suivaient la Loi Normale ou non (normalité vérifiée via un test *d'Agostino and Pearson omnibus normality*). Pour chaque sujet et pour chaque tâche, les cotations des visages exprimant la même émotion (x 10 images) ont été moyennées de sorte que chaque sujet avait une moyenne de cotation d'intensité douloureuse et de cotation d'empathie pour chacune des 8 expressions faciales (douleur, émotions de base et neutre). L'effet du genre des participants sur la grande cotation moyenne (toutes émotions confondues) a été testé via un t-test de Student non apparié (t ; mesures indépendantes), puis pour chaque émotion différente. Les cotations de l'intensité de douleur et d'empathie ressenties (variables dépendantes, VD) pour les différentes expressions faciales émotionnelles ont été chacune comparée en utilisant le test non paramétrique de l'analyse de variance : le test de Friedman ($F_{(ddl)}$). La valence émotionnelle des visages était considérée comme une variable indépendante à mesures répétées à 8 modalités. Un test *post-hoc* a été réalisé pour comparer les moyennes entre elles via le *Dunn's multiple comparison test*. Ces analyses ont été réalisées avec le logiciel GraphPad Prism® version 6.0. Le seuil de significativité de toutes ces analyses était fixé à $p < 0,05$.

1.2. Résultats

1.2.1. Cotation de l'intensité douloureuse exprimée par chaque visage

1.2.1.1. Effet du genre des participants sur les cotations

Les participants hommes ou femmes ne cotaient pas de façon différente l'intensité douloureuse attribuée aux différentes expressions faciales ($t = 0,59$; $p = 0,56$). Par conséquent, les cotations de tous les participants ont été moyennées et analysées ensemble.

1.2.1.2. Effet des expressions faciales sur les cotations

Les participants ont attribué une intensité douloureuse différente selon les expressions émotionnelles faciales ($F_{(7)} = 1228$; $p < 0,0001$) (**Figure 1.2 A**): ils ont attribué la plus grande intensité de douleur aux visages exprimant la douleur et cette intensité était significativement supérieure à celles rapportées pour les autres visages émotionnels ($p < 0,0001$). Les participants ont coté l'intensité de la douleur dans un ordre décroissant, pour les visages de dégoût, de peur, de tristesse, de colère, de surprise, neutres et de joie. Il n'y avait pas de différence de cotation de l'intensité douloureuse entre visages de peur et de dégoût; visages de tristesse *versus* de colère et visages de surprise *versus* visages neutres (**Figure 1.2 B**).

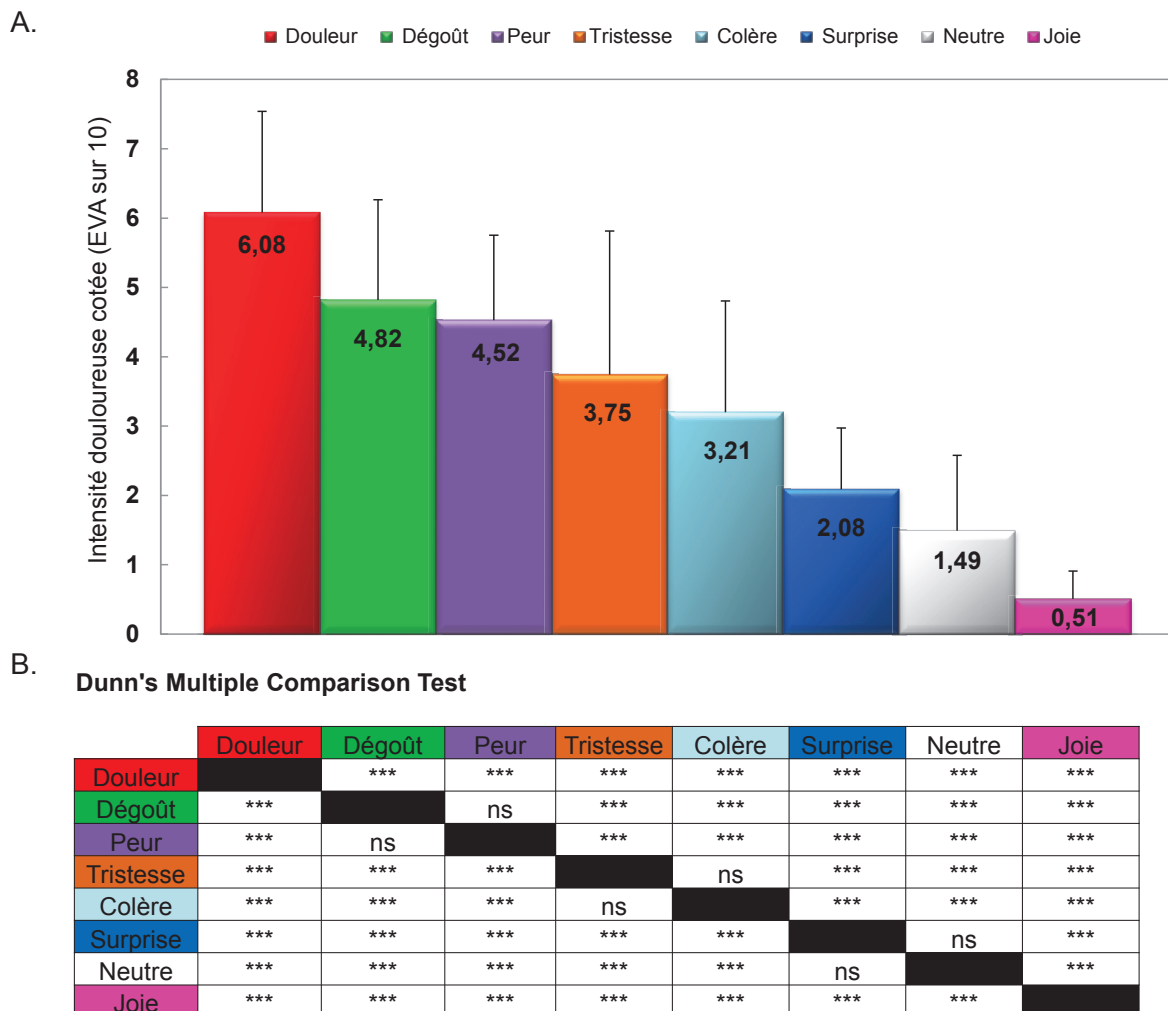


Figure 1.2. A. Cotations moyennes et écart-types de l'intensité de douleur attribuée aux différents visages exprimant de la douleur, une expression neutre ou les 6 émotions de base. **B.** Tableau des différences significatives de l'intensité de douleur attribuée entre les différentes expressions faciales (***) représentent une valeur de significativité $p < 0,0001$; ns : non significatif).

1.2.2. Cotation de l'intensité d'empathie ressentie pour chaque visage :

1.2.2.1. Effet du genre sur les cotations

Il y avait un effet du genre sur la cotation d'intensité d'empathie ressentie pour les différentes expressions faciales ($t = 2,50$; $p = 0,01$) : les femmes étaient plus empathiques que les hommes (moyenne des cotations d'empathie à 3,83 *versus* 3,28 respectivement). De ce fait, en plus d'une analyse globale, les données ont également été différenciées selon le genre des sujets.

1.2.2.2. Effet des expressions faciales sur les cotations

Les participants hommes et femmes n'ont pas attribué la même intensité d'empathie selon les différentes expressions émotionnelles faciales ($F_{(7)} = 775,3$; $p < 0,0001$) (**Figure 1.3 A**): ils ont été significativement plus touchés par les visages de douleur que par les autres visages émotionnels. Ils ont également été touchés, dans l'ordre décroissant, par les visages de peur, de dégoût, de tristesse, de joie, de colère, de surprise et neutres. Il n'y avait pas de différence significative pour l'intensité d'empathie cotée pour les visages de dégoût *versus* de peur ; de dégoût *versus* de tristesse et de joie *versus* de tristesse (**Figure 1.3 B**).

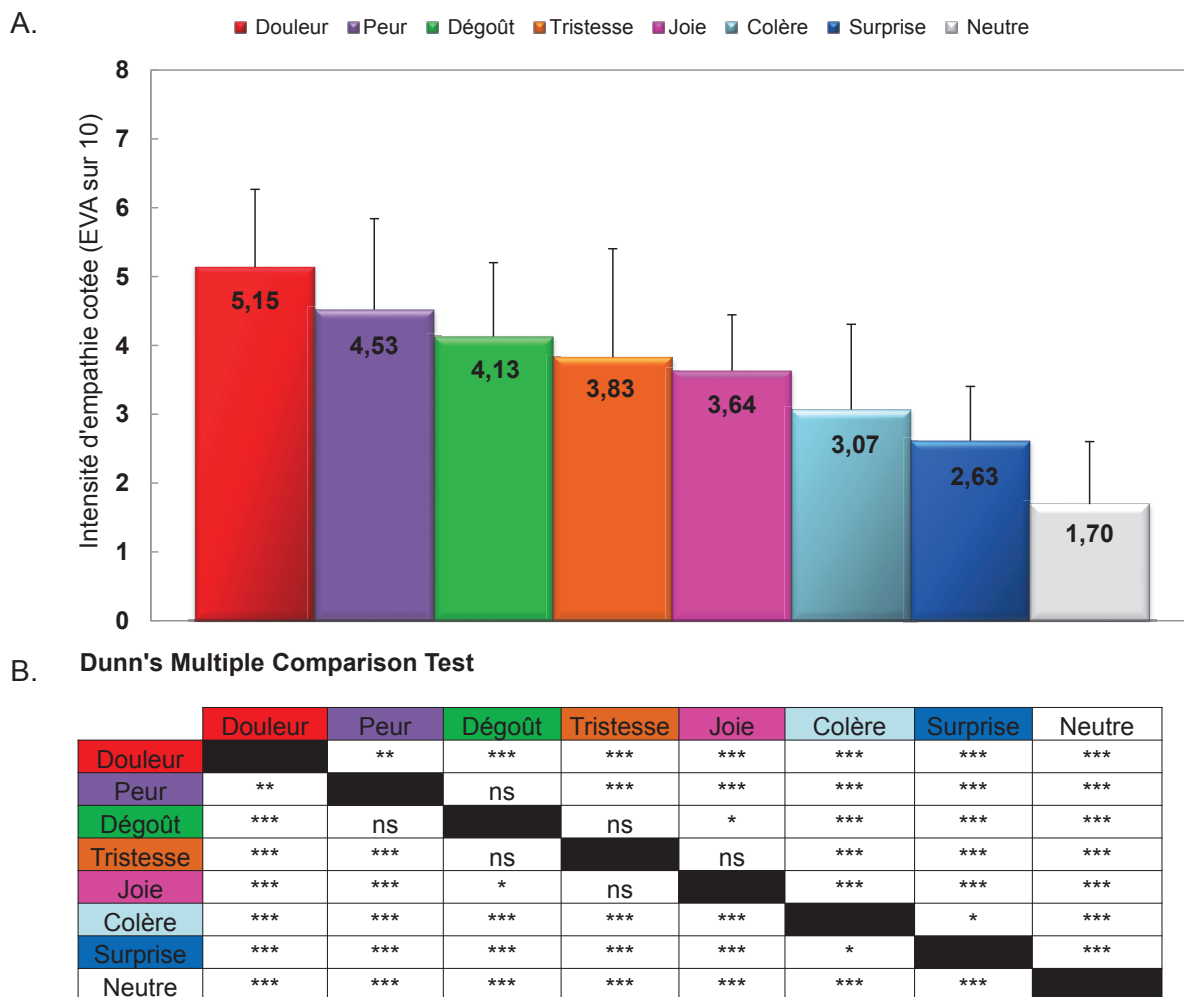


Figure 1.3. A. Cotations moyennes et écart-types de l'intensité d'empathie ressentie pour les visages exprimant de la douleur, une expression neutre ou les 6 émotions de base. B. Tableau des résultats des statistiques testant les différences de l'intensité d'empathie ressentie pour les différentes expressions faciales (***) représentent une valeur de significativité à $p < 0,0001$; ** $p < 0,001$; * $p < 0,05$; ns : non significatif).

La **Figure 1.4** représente la différence de cotations pour les hommes et les femmes en fonction des visages émotionnels perçus.

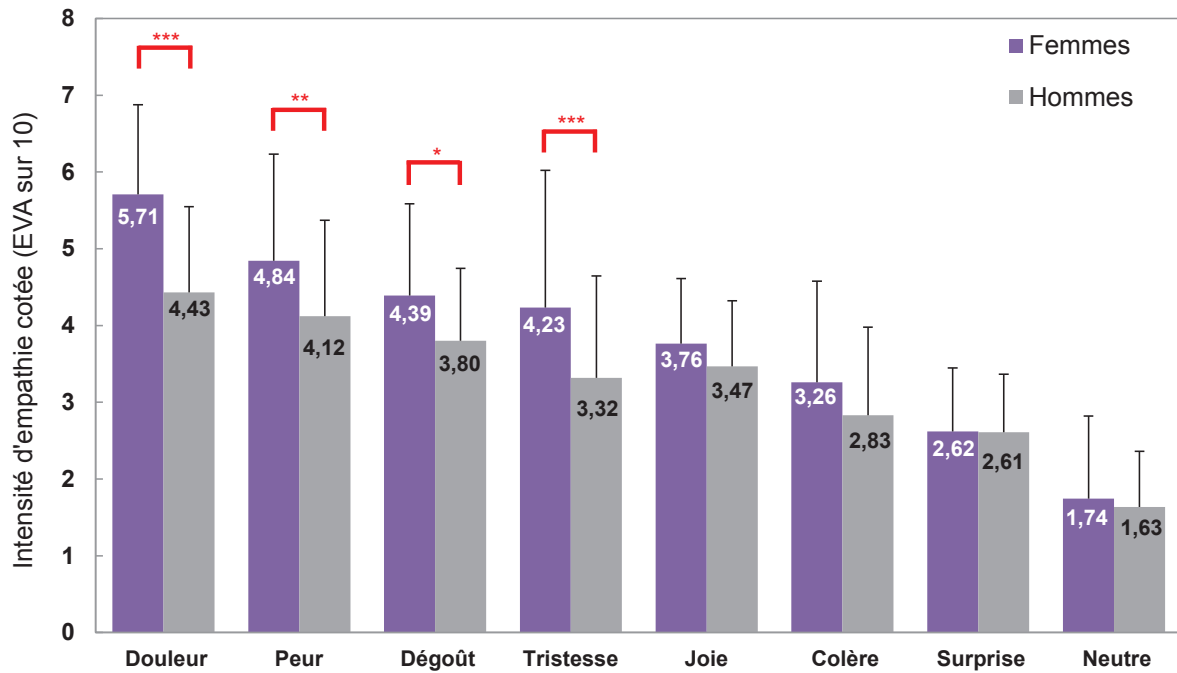


Figure 1.4. Moyennes de cotation d'empathie pour toutes les expressions émotionnelles, en fonction du genre des sujets (***) représentent une valeur de significativité à $p < 0,0001$; ** $p < 0,001$; * $p < 0,05$).

1.3. Conclusions

Cette première expérience comportementale chez sujets sains nous a d'abord permis de montrer que parmi les six émotions de base, certaines pouvaient être perçues comme contenant une intensité de douleur plus ou moins forte. Outre l'expression faciale de douleur en elle-même, les **émotions ayant la plus forte intensité de douleur** sont des émotions **aversives** telles que le **dégoût**, la **peur** et la **tristesse**. Ces émotions peuvent être tellement fortes qu'elles pourraient être associées à une expérience douloureuse. Par contre, d'autres émotions comme la colère ou les émotions plus positives, surprise et joie ne sont pas associées à une potentielle douleur. On pourrait supposer que la colère est une émotion active, permettant la préparation au combat par exemple, et qu'elle ne devrait pas de ce fait être associée à de la douleur, qui pourrait potentiellement freiner cet élan au combat. Ainsi, plutôt que de penser que ce sont les émotions « pures » qui engendrent le moins de douleur, il faut plutôt raisonner en terme d'émotions engendrant des comportements de retrait (douleur, dégoût) versus des comportements d'approche (colère). A noter également que les visages de douleur sont cotés avec l'intensité douloureuse la plus élevée, ce qui conforte la **validation de cette batterie d'images** (Roy *et al.*, 2007; Simon *et al.*, 2008). En se basant sur ce gradient des

cotations douloureuses, nous avons choisi les visages de colère et les visages neutres pour servir de **bruit** (distracteurs) pour la tâche de **discrimination forcée de l'expression faciale de douleur** dans l'**Expérience 3**. En effet, parmi les quatre émotions négatives (dégoût, peur, tristesse et colère), **la colère était celle cotée comme contenant le moins de douleur par les participants**. Les autres visages émotionnels de dégoût, peur et de tristesse ont été sélectionnés pour la tâche de discrimination forcée du genre des visages pour l'**Expérience 3** également.

Cette expérience nous a ensuite permis de montrer que des visages, malgré le fait que certaines de leurs caractéristiques aient été supprimées (la couleur, les cheveux, le cou, les oreilles), sont capables de susciter l'empathie des observateurs. De plus, cette intensité d'empathie varie en fonction des émotions, **l'expression faciale de douleur étant celle qui engendre le plus d'empathie**, confirmant ainsi notre hypothèse. Il s'avère que les expressions faciales émotionnelles cotées avec le plus d'intensité douloureuse sont aussi celles engendrant le plus d'empathie (douleur, peur, dégoût et tristesse) et avec une cotation d'empathie plus élevée chez les femmes. L'émotion positive (la joie) engendre plus d'empathie que la colère, sans différence entre les hommes et les femmes. Cependant, puisque les tâches de cotation de douleur et d'empathie n'ont pas été contrebalancées (les sujets cotaient toujours l'intensité de douleur avant l'intensité d'empathie), les sujets ont possiblement pu subir un biais attentionnel en faveur de l'expression émotionnelle de douleur.

EXPERIENCE 2. ETUDE CONTROLE : TENTATIVE DE REPLICATION DES RESULTATS DE L'EXPERIENCE 1 AUPRES D'UNE POPULATION DE JEUNES QUEBECOIS EN VUE DE S'AFFRANCHIR D'UN POTENTIEL BIAIS ATTENTIONNEL

Comme nous l'avons vu précédemment, les participants de l'expérience 1 ont pu subir un biais attentionnel en faveur de l'expression de douleur puisqu'ils ont systématiquement coté l'intensité douloureuse des visages avant de coter l'intensité avec laquelle ils pouvaient être touchés par les expressions faciales. Aussi, nous avons voulu répliquer les résultats ci-dessus en ne réalisant que la tâche de cotation d'empathie auprès d'étudiants Québécois, en collaboration avec le Pr. Philip Jackson de l'Université de Laval. Cette étude a été réalisée à distance : une professionnelle de recherche Sarah-Maude Deschênes a passé l'expérience au Québec avec le matériel de France fournit ainsi que les mêmes consignes à respecter. Les données ont ensuite été récupérées en France et analysées. L'hypothèse de ce travail était que les expressions faciales de douleur engendreraient le même niveau d'empathie pour les Québécois que pour les Lyonnais, c'est-à-dire que ce niveau serait supérieur comparativement aux autres expressions émotionnelles.

2.1. Méthode

2.1.1. Participants

Quatre-vingt-six sujets Québécois (36 hommes et 30 femmes ; moyenne d'âge $24,5 \pm 5$ ans) ont été recrutés au sein de l'Université Laval de la ville de Québec, Canada. De même que pour l'Expérience 1, tous les participants étaient volontaires, n'étaient pas rémunérés pour leur participation, étaient naïfs aux stimuli utilisés ainsi qu'au but de la recherche et ne suivaient pas d'études en médecine.

2.1.2. Stimuli, Design et Procédure

Les stimuli étaient les mêmes visages d'expression faciale de douleur, des six émotions de base et de neutralité qu'utilisés lors de l'Expérience 1. Le design était également le même ; après avoir discuté avec un linguiste Québécois, nous avons décidé de garder la même consigne française d'intensité avec laquelle les sujets pouvaient être « touchés par » l'expression faciale perçue. La procédure ne comprenait que la tâche de cotation d'empathie, comparativement à la procédure de l'Expérience 1.

2.1.3. Analyses statistiques

Dans un premier temps, les mêmes tests statistiques que pour l'Expérience 1 ont été appliqués pour ces données-ci. Ensuite, afin de comparer les résultats obtenus avec ceux de l'Expérience 1, nous avons réalisé une analyse de variance ANOVA à deux facteurs: la première variable indépendante (VI) « Ville » était à mesures indépendantes et à deux modalités (Lyon ou Québec) et la deuxième VI « Emotion » était à mesures répétées et à 8 modalités différentes (douleur, six émotions de base, et neutralité). La VD était l'intensité d'empathie cotée par les participants. Un test *post-hoc* a été réalisé pour comparer les moyennes entre elles via le *Dunn's multiple comparison test*. Enfin, nous avons moyenné les réponses de l'expérience 1 et 2 (population Lyonnaise et Québécoise) et réalisé une ANOVA à deux facteurs (une VI « Genre » à deux modalités à mesures indépendantes et une VI « Emotion » à huit modalités à mesures répétées) a été réalisée. Ces analyses ont été réalisées avec le logiciel GraphPad Prism® version 6.0. Le seuil de significativité de toutes ces analyses était fixé à $p < 0,05$.

2.2. Résultats

2.2.1. Effet du genre sur les cotations

Les hommes et les femmes cotaient de la même façon l'intensité avec laquelle ils étaient touchés par les différentes expressions faciales ($t = 0,65$; $p = 0,52$).

2.2.2. Effet des expressions faciales sur les cotations

Les participants ont attribué des intensités d'empathie différentes selon les expressions faciales ($F_{(7)} = 270,5$; $p < 0,0001$) (**Figure 2.1 A**). Les participants ont été plus touchés par les visages de douleur et de peur, puis de dégoût, de tristesse, de joie, de colère, de surprise et enfin par les visages neutres. La **Figure 2.1 B** montre les résultats des tests statistiques sur les différences entre les cotations d'empathie attribuée aux visages.

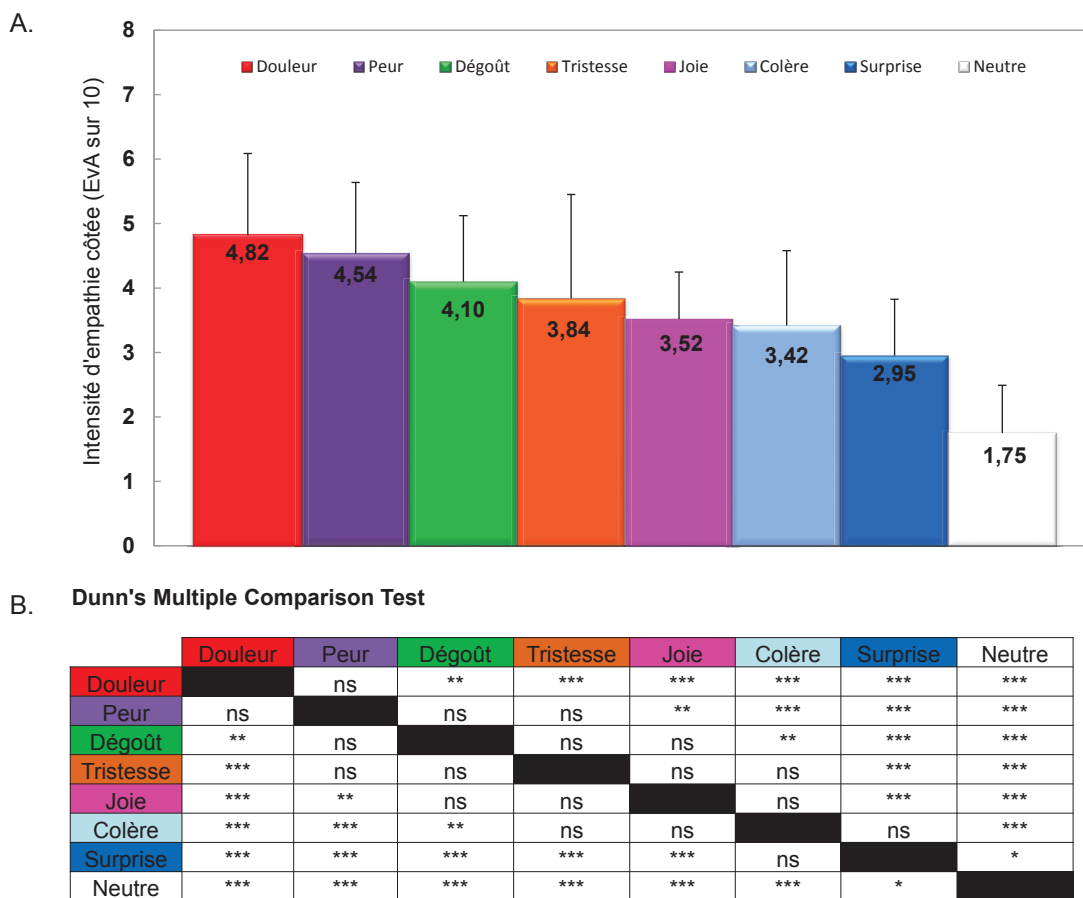


Figure 2.1. A. Cotations moyennes et écart-types de l'intensité d'empathie ressentie pour les visages exprimant la douleur, une expression neutre ou les 6 émotions de base. B. Tableau des résultats des statistiques testant les différences de l'intensité d'empathie ressentie pour les différentes expressions faciales (***) représentent une valeur de significativité à $p < 0,0001$; ** $p < 0,001$; * $p < 0,05$; ns : non significatif).

2.2.3. Peut-on comparer les résultats obtenus par les Québécois et les Lyonnais ?

Les résultats de l'ANOVA ont montré que les cotations n'étaient pas différentes entre les Lyonnais et les Québécois (effet principal de la ville : $F(1, 286) = 0,03, p = 0,86$) et qu'il y avait une différence d'intensité d'empathie ressentie en fonction des différents visages expressifs perçus, quelle que soit la ville (effet principal de l'émotion : $F(7, 2002) = 215,8; p < 0,0001$). Aussi bien les Lyonnais que les Québécois étaient plus empathiques aux visages de douleur (moyenne des deux populations mélangées $4,98 \pm 1,45$), de peur ($4,53 \pm 1,18$), de dégoût ($4,11 \pm 1,02$), de tristesse ($3,83 \pm 1,55$), de joie ($3,57 \pm 0,76$), de colère ($3,24 \pm 1,18$), de surprise ($2,78 \pm 0,83$) et neutres ($1,72 \pm 0,81$) (Figure 2.2).

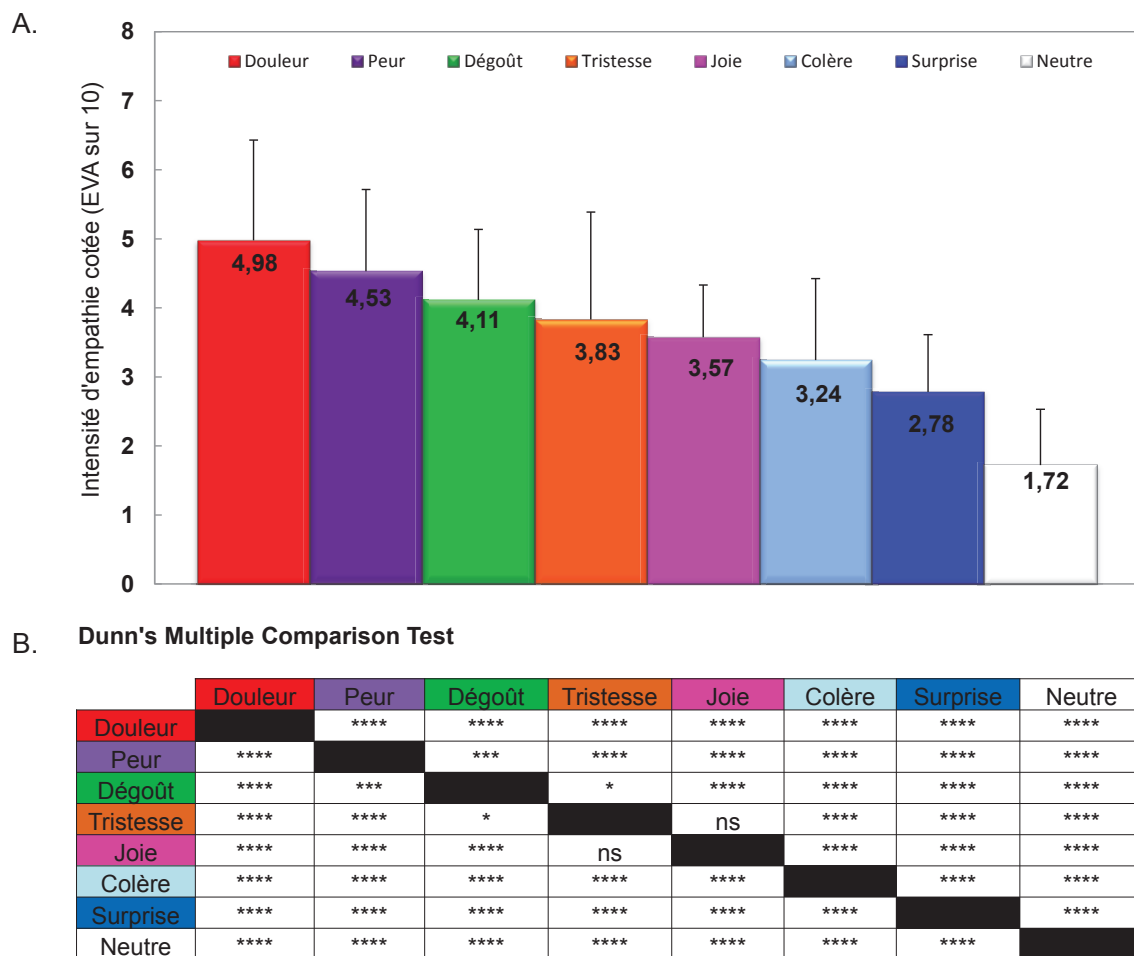
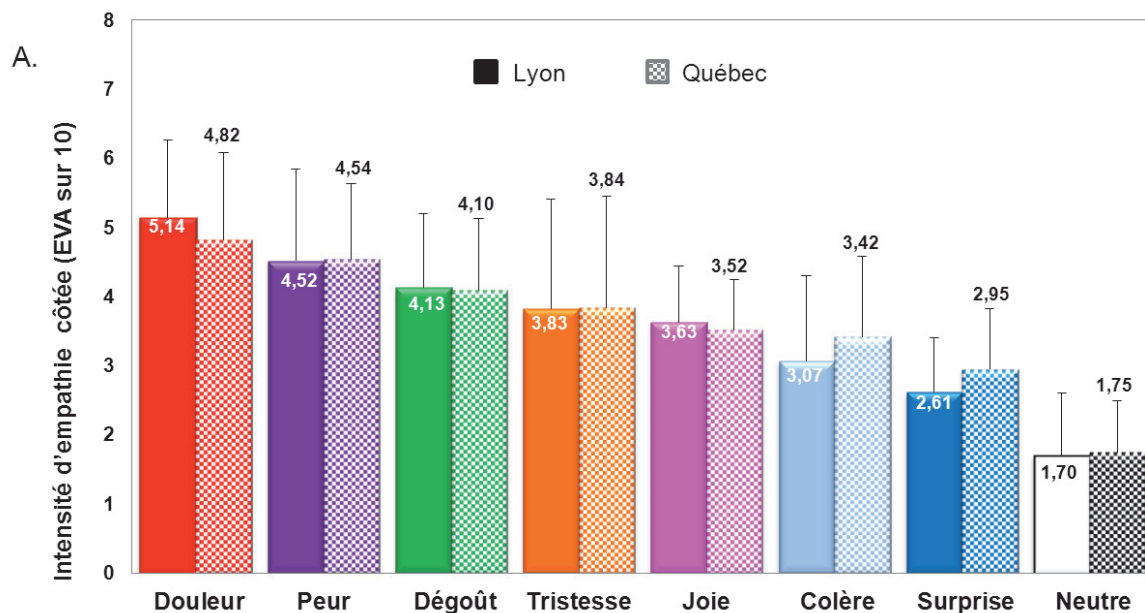


Figure 2.2. A. Moyennes des cotations d'empathie pour les 288 sujets Lyonnais et Québécois. B. Tableau des résultats des statistiques testant l'intensité d'empathie attribuée entre les différentes expressions faciales (**** représentent une valeur de significativité à $p < 0,00001$; *** $p < 0,0001$; ** $p < 0,001$; * $p < 0,05$; ns : non significatif).

Cependant, il existe un effet d'interaction entre la ville et l'émotion ($F(7, 2002) = 2,53; p = 0,01$). Cet effet d'interaction souligne uniquement des différences significatives dans les cotations d'empathie entre deux émotions qui ressortaient pour les participants de Lyon mais pas pour ceux de Québec (voir **Figure 2.3 A**). En revanche, pour une même émotion, les cotations étaient identiques pour les participants des deux villes (**Figure 2.3 B**). Ainsi, alors que les Lyonnais sont empathiques de façon différente pour les visages de douleur et de peur, les Québécois, eux, ne le sont pas. De même entre les visages de peur *versus* de dégoût, de colère *versus* de tristesse, de joie *versus* de colère et entre les visages de colère *versus* de surprise.



B. Tukey's Multiple Comparison Test

	Douleur		Peur		Dégoût		Tristesse		Joie		Colère		Surprise		Neutre	
	Lyon	QC	Lyon	QC	Lyon	QC	Lyon	QC	Lyon	QC	Lyon	QC	Lyon	QC	Lyon	QC
Douleur			****	ns	****	***	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****
Peur	****	ns			**	ns	****	***	****	****	****	****	****	****	****	****
Dégoût	****	***	**	ns			ns	ns	***	*	****	**	****	****	****	****
Tristesse	****	****	****	***	ns	ns			ns	ns	****	ns	****	****	****	****
Joie	****	****	****	****	***	*	ns	ns			****	ns	****	*	****	****
Colère	****	****	****	****	****	**	****	ns	****	ns			**	ns	****	****
Surprise	****	****	****	****	****	****	****	****	****	*	**	ns			****	****
Neutre	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****		

Figure 2.3. A. Moyenne des cotations d'empathie en fonction des différentes expressions faciales pour les participants Lyonnais et Québécois. **B.** Tableau de significativité entre les émotions, selon les deux villes: en rouge sont représentés les différences qui existent entre Lyon et Québec. A noter que la significativité change par rapport à la figure 3B et 5B puisqu'ici l'ANOVA réalisée comprend deux facteurs au lieu d'un seul.

2.2.3.1. Effet du genre

En moyennant les résultats des participants Lyonnais et Québécois pour un total de 288 participants (126 hommes et 162 femmes), nous observons que les femmes sont globalement plus empathiques que les hommes, toutes expressions faciales confondues ($t = 1,98$; $p = 0,048$) avec une moyenne de $3,75 (\pm 1,53)$ comparativement à la moyenne des hommes de $3,39 (\pm 1,47)$. En regardant les émotions individuellement, on voit surtout que les femmes étaient plus empathiques que les hommes aux visages de **douleur** ($5,46 \pm 1,94$ versus $4,54 \pm 2,00$; $p < 0,0001$), **de peur** ($4,74 \pm 1,92$ versus $4,26 \pm 1,84$; $p = 0,02$) et **de tristesse** ($4,11 \pm 1,79$ versus $3,47 \pm 1,71$; $p = 0,001$).

2.3. Conclusions

Ces résultats montrent qu'il n'y a pas de différence générale entre les cotations des participants Lyonnais et Québécois, et que les visages de douleur sont ceux qui engendrent le plus grand niveau d'empathie dans les deux populations, confirmant alors notre hypothèse. De plus, l'ordre pour lequel les participants Québécois sont le plus touchés par les visages (par ordre décroissant : douleur, peur, dégoût, tristesse, joie, colère, surprise et neutre) est sensiblement le même que l'ordre obtenu dans la population Lyonnaise, rendant ce résultat **robuste**. Toutefois, quelques **disparités** ont été observées entre les participants des deux villes, notamment sur des différences de cotations **entre deux émotions**. Par exemple, à Québec, la cotation était identique entre les visages de peur et de douleur alors qu'elle était significativement différente à Lyon. Il est néanmoins difficile de savoir si ces disparités sont simplement dues à un biais attentionnel, aux tailles d'échantillon (202 sujets à Lyon versus 86 à Québec) ou à des comportements différents entre les deux populations, fondés sur des **différences interculturelles**. Cette dernière hypothèse pourrait être supportée par le fait qu'il existe également une divergence entre les deux villes quant à **l'effet du genre** puisqu'à Québec les cotations d'empathie ne différaient pas entre les hommes et les femmes alors qu'à Lyon, les femmes étaient globalement plus empathiques.

PARTIE PSYCHOPHYSIQUE: ETUDES CHEZ SUJETS SAINS

EXPERIENCE 3. TACHE DE DISCRIMINATION DU GENRE ET DE L'EXPRESSION FACIALE DE DOULEUR

Cette troisième expérience a été conçue en se basant sur le modèle de traitement des visages de Haxby (Haxby *et al.*, 2000) détaillé au **Chapitre 4. Le traitement des visages**. Pour rappel, selon ce modèle, les aspects invariants du visages (le genre, l'identité, l'ethnicité) seraient traités via une voie anatomique distincte de celle permettant le traitement des aspects changeants du visages (les expressions faciales, les mouvements des yeux et des lèvres), même si ces voies semblent finalement agir en interaction (Ishai *et al.*, 2005). Compte tenu de l'existence d'une voie colliculo-pulvinaro-amygdalienne (cf. **Chapitre 3. La perception visuelle et ses voies anatomo-fonctionnelle**), il semble que la composante émotionnelle d'un visage puisse être extraite de façon très rapide chez autrui, en vue de la protection du soi et du maintien de la survie, ce qui ne semble pas être le cas pour les aspects invariants du visage. Nous avons réalisé cette expérience dans le but de tester l'hypothèse selon laquelle il existerait un temps minimal de présentation de visages, entre 50 ms et 200 ms, qui permettrait l'extraction d'aspect changeant du visage (ici l'expression faciale de douleur) sans permettre d'extraire l'aspect invariant (ici le genre des visages). Si tel était le cas, cela nous permettrait de conclure au caractère prioritaire de l'expression de douleur sur un visage.

3.1. Méthode

3.1.1. Participants

Quatre-vingts étudiants (40 hommes, 40 femmes ; moyenne d'âge 24 ± 5) ont été recrutés dans l'Université Lumière Lyon 2, France. Ils étaient tous volontaires, ont fourni leur consentement écrit pour participer à cette expérience et n'étaient pas rémunérés pour leur participation. Aucun d'entre eux n'a rapporté avoir des antécédents psychiatriques ou neurologiques et aucun d'entre eux ne prenait de médicaments tels que des antidépresseurs ou des antalgiques. Les participants avaient tous une bonne

vision et étaient naïfs quant aux stimuli utilisés. De même que pour **les Expériences 1 et 2**, les étudiants en médecine ont été exclus de l'étude. Les sujets ont rempli la version française validée (Berthoz *et al.*, 2008) du questionnaire du Quotient Empathique (EQ) (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004) pour vérifier qu'aucun d'entre eux n'avait de déficit d'empathie. Les scores de l'EQ peuvent aller de 0 à 80 et la moyenne de ces participants était de 39,33 ($\pm 10,08$), ce qui représente un niveau d'empathie permettant de s'occuper des autres avec soin et sensibilité. Autrement dit tous nos sujets avaient un niveau d'empathie dans la norme.

3.1.2. Stimuli

Nous avons sélectionné 60 images parmi la batterie de visages détaillée dans **l'Expérience 1**. Trente de ces images étaient composées des 10 visages de douleur, colère et neutralité et ont été utilisées pour la Tâche de Discrimination de la Douleur (TDD). Les visages de colère ont été choisis afin que les participants discriminent la douleur parmi une émotion neutre et une autre émotion négative suffisamment éloignée de la douleur (cf. Résultats de **l'Expérience 1**). L'image à discriminer est appelée « signal » et les images distractrices « bruit ». Les 30 autres images étaient les 10 visages de dégoût, de peur et de tristesse et ont été utilisées pour la Tâche de Détection du Genre (TDG). Deux masques (A et B) ont été créés en moyennant, pixel par pixel, les 30 images utilisées pour chaque tâche (**cf. Figure 3.1**) via le logiciel PsychoPy® (version 1.8) (Peirce, 2007). Pour la tâche d'entraînement, 15 images de la batterie de Jackson et collègues (Jackson *et al.*, 2005) ont été utilisées, représentant des pieds ou des mains dans des situations de douleur (*e.g.* : une main sur une punaise) ou non (*e.g.* : une main sur une plume). Ces images originales ont été transformées en noir et blanc via le logiciel Adobe Photoshop (version CS5.1). Le contraste et la luminosité étaient identiques pour toutes les images.



Figure 3.1. A gauche, masque créé en moyennant les 30 visages de douleur, neutres et de colère et à droite, masque créé en moyennant les 30 visages de dégoût, de peur et de tristesse.

3.1.3. Design et Procédure

L'expérience se déroulait dans une salle insonorisée avec une faible intensité lumineuse. Les images étaient présentées sur un écran d'ordinateur portable ASUSTek (6.00 Go RAM ; Intel ® avec une carte graphique HD 4000, un écran de 17 pouces et un rafraichissement d'écran de 50 Hz). Une étude préliminaire avec 23 participants (14 femmes et 9 hommes) extérieurs à cette expérience, avait été réalisée afin de sélectionner l'intervalle des temps de présentation des visages (de 50 ms à 200 ms). Cet intervalle a été retenu dans la mesure où les participants discriminaient le signal au hasard lorsqu'il était présenté pendant 50 ms et au-delà du hasard lorsqu'il était présenté pendant 200 ms. Les participants étaient situés à 90 cm de l'écran d'ordinateur et voyaient les images présentées au centre de l'écran sur un fond uniforme noir, avec un angle de 6°. La présentation des images et l'enregistrement des réponses des sujets se faisaient grâce au logiciel Présentation (version 16.3, Neurobehavioral Systems, Inc).

Les participants devaient réaliser deux tâches de choix forcés : une TDD et une TDG).

La TDD consistait à discriminer l'expression faciale de douleur parmi des visages de colère et neutres. Pour chaque visage, les sujets devaient cliquer sur le bouton droit de la souris s'ils pensaient que le visage exprimait de la douleur et sur le bouton gauche s'ils pensaient que le visage n'exprimait pas de la douleur. Pour la TDG il fallait discriminer le genre masculin parmi des visages féminins. Si les sujets pensaient que le visage présenté était celui d'un homme, ils devaient cliquer sur le bouton droit de la souris et s'ils pensaient que le visage était celui d'une femme ils devaient cliquer sur le bouton gauche. Pour les deux tâches, le côté des boutons de réponses était randomisé. Ces tâches étaient par conséquent des tâches de type « oui ou non ». Afin d'éviter que les sujets s'habituent aux visages, et voir ainsi leurs performances de discrimination

biaisées, ces tâches étaient séparées par une tâche distractive de flexibilité mentale : la planche d'interférence du test du Stroop. Dans cette tâche distractive, des noms de couleur, écrits en différentes couleurs (ex : le mot « vert » écrit en bleu), sont présentés visuellement. Les sujets avaient pour consigne d'identifier la couleur du mot sans lire le mot lui-même.

L'ensemble de la procédure débutait par une tâche d'entraînement en utilisant les images de la batterie de (Jackson *et al.*, 2005): les sujets devaient dire si le pied ou la main d'une image perçue était dans une situation douloureuse ou non (s'ils commençaient par la TDD) ou s'il appartenait à un homme ou non (s'ils commençaient par la TDG) en cliquant sur le bouton approprié de la souris d'ordinateur. L'ordre des tâches était randomisé. A noter que la tâche d'entraînement à la discrimination du genre est en fait impossible puisque les images de Jackson et coll. ont été uniformisées pour justement éviter des différences liées au genre du pied ou de la main. Mais cette tâche avait uniquement pour but d'entraîner les sujets à répondre au bon moment, à l'aide de la souris, et d'être préparés à réaliser des tâches difficiles.

Les visages apparaissaient à l'écran pendant 50, 100, 150 ou 200 ms et étaient précédés et suivis par leur masque respectif toujours présenté pendant 200 ms. Chaque set d'images (masque-visage-masque) était précédé et suivi d'une croix de fixation sur un écran noir projetée pendant 1600 à 1900 ms. La séquence des événements est présentée sur la **Figure 3.2**. Les sujets étaient séparés en 4 groupes expérimentaux (20 sujets par groupe) en fonction de la durée de présentation des visages sur l'écran d'ordinateur. Il était demandé aux participants de répondre le plus rapidement possible dès la fin de la présentation du second masque, lorsque la croix de fixation apparaissait.

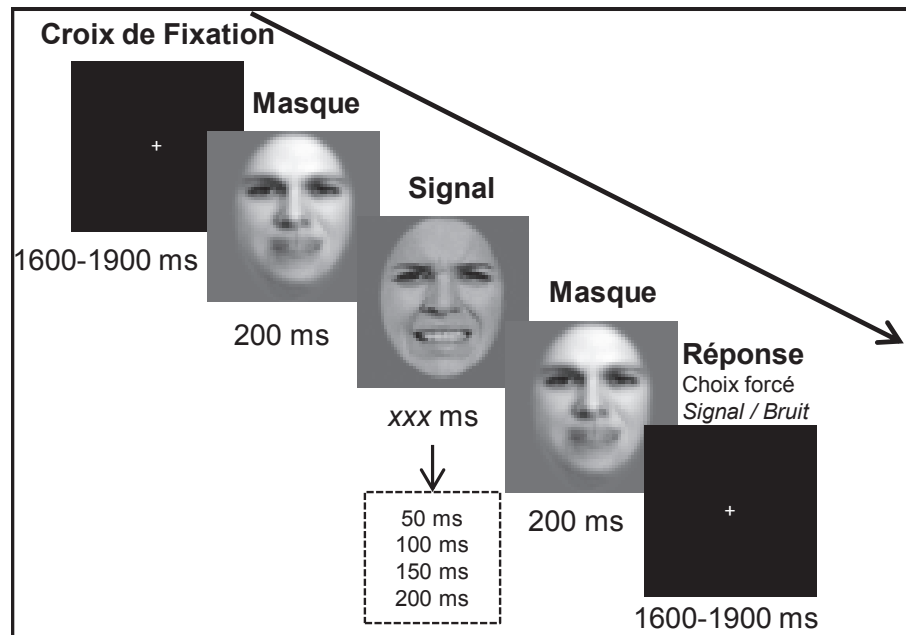


Figure 3.2. Paradigme expérimental : les participants étaient assis face à l'écran d'ordinateur et devaient réaliser la tâche de TDD et de TDG en termes de « oui/non » pour les visages cibles présentés (douleur et homme respectivement).

3.1.4. Analyses statistiques

Les essais pour lesquels les sujets n'ont pas répondu ou ont répondu avant l'apparition du deuxième masque ont été considérés comme des omissions et ont été supprimés des analyses statistiques. Cela représentait 0,46% des essais pour la TDD et 0,54% des essais pour la TDG.

Selon que nos données suivaient la Loi Normale ou non (analyses réalisées via le test de normalité *D'Agostino-Pearson omnibus*), nous avons appliqué des tests paramétriques ou non paramétriques. Le critère de significativité α était défini à 0,05. Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel GraphPad Prism® version 6.0. Dans cette expérience nous avons utilisés la méthode de la Théorie de la Détection du signal et des courbes ROC associées (cf. **Chapitre 1. Théorie de la Détection du Signal et Courbes ROC**).

Puisque la distribution du signal (visages à discriminer) et du bruit (visages distracteurs) ne suivait pas la Loi Normale nous avons mesuré la capacité des participants à discriminer le signal parmi le bruit en utilisant l'indice A non paramétrique de sensibilité, qui est une correction de l'indice A' initial correspondant à l'aire sous la courbe ROC (Pollack & Norman, 1964; Macmillan & Creelman, 1996, 2005;

Mueller & Zhang, 2006). Pour chaque sujet, nous avons créé un tableau de contingence des réponses en fonction de l'image présentée à l'écran (signal ou bruit). Ainsi, les sujets pouvaient obtenir un total de hits, fausses alarmes, omissions et rejets corrects pour chaque tâche et la valeur de A était calculée à partir des proportions de hits et de fausses alarmes. Pour la TDD, les visages de douleur étaient le signal et les visages neutres et de colère étaient le bruit. Pour la TDG, les visages d'hommes étaient le signal et les visages de femme le bruit. Afin de déterminer si les sujets ne répondaient pas au hasard, un test exact de Fisher a été appliqué sur la table de contingence individuelle mais aussi sur la table de contingence moyenne du groupe.

Un test de Wilcoxon (valeur T) a été réalisé sur les valeurs de A pour chaque temps de présentation des visages, afin de comparer la valeur de sensibilité des sujets pour les TDD et TDG. La taille d'effet de ces résultats a été calculée à l'aide du d de Cohen.

Les différentes proportions de signal ($1/3$ pour la TDD *versus* $1/2$ pour la TDG) et de bruit ont été prises en compte pour le calcul du A, de sorte que cela n'affecte pas l'évaluation des capacités de discrimination des sujets.

Pour la TDD, le bruit étant constitué de visages neutres et de colère, nous avons voulu comparer le nombre de fausses alarmes neutres (visages neutres confondus avec la douleur) et de fausses alarmes colère (visages de colère confondus avec la douleur). Pour cela, une Analyse de Variance ANOVA à deux facteurs a été réalisée. Le premier facteur était le « type de fausses alarmes » à deux modalités (neutre ; colère) à mesures répétées et le deuxième facteur « temps de présentation » à quatre modalités (50 ms ; 100 ms ; 150 ms et 200 ms) à mesures indépendantes. Des tests *post-hoc* de comparaisons multiples avec la correction de Bonferroni ont été réalisés en fonction des résultats de cette ANOVA.

Le seuil de significativité α était fixé à 0,05 pour toutes les analyses.

3.2. Résultats

Le nombre de hits, fausses alarmes, omissions et rejets corrects, la valeur de A, l'écart-type et la valeur de significativité du test exact de Fisher figurent **Tableau 3.1**

50 ms							
	Hits (pHits)	Omissions	FA (pFA)	CR	A	ET	p Fisher
TDD	6.15 (0.62)	3.85	8 (0.40)	12	0.65	0.15	0.44
TDG	9.15 (0.61)	5.85	5.85 (0.39)	9.15	0.65	0.12	0.47
100 ms							
	Hits (pHits)	Omissions	FA (pFA)	CR	A	ET	p Fisher
TDD	8.1 (0.81)	1.9	6.1 (0.31)	13.9	0.82	0.12	0.02
TDG	11 (0.73)	4	6.95 (0.46)	8.05	0.69	0.11	0.26
150 ms							
	Hits (pHits)	Omissions	FA (pFA)	CR	A	ET	p Fisher
TDD	8.2 (0.82)	1.8	5.05 (0.25)	14.95	0.85	0.15	0.007
TDG	10.6 (0.71)	4.4	5.5 (0.37)	9.5	0.73	0.17	0.07
200 ms							
	Hits (pHits)	Omissions	FA (pFA)	CR	A	ET	p Fisher
TDD	8.75 (0.88)	1.25	4.05 (0.20)	15.95	0.89	0.09	0.0004
TDG	10.95 (0.73)	4.05	4.20 (0.28)	10.8	0.79	0.11	0.03

Table 3.1. Pour chaque Tâche de Discrimination de la Douleur (TDD) et Tâche de Discrimination du Genre (TDG): nombre de Hits (et proportion de Hits), Omissions, Fausses alarmes (FA) (et proportion de FA), Rejets Corrects (CR) associés à la valeur moyenne de sensibilité (A), l'écart-type (ET) et la valeur p du test exact de Fisher ($p < 0,05$ signifie que la discrimination du signal par rapport au bruit n'a pas été réalisée au hasard).

3.2.1. Mesure de la sensibilité (A) sur le groupe de participants

Lorsque les visages sont présentés pendant 50 ms, les sujets ne pouvaient ni discriminer la douleur parmi la colère et le neutre, ni discriminer les hommes parmi les femmes (voir **Figure 3.3** pour les valeurs de A et la significativité p du test exact de Fisher associé). Pour ce temps de présentation des images, la valeur de sensibilité A n'était pas différente pour la TDD et la TDG ($T = 63,50$; $p = 0,83$). Lorsque les visages étaient présentés à 100 ms et 150 ms, les participants étaient capables de discriminer la douleur mais pas le genre. Les participants montraient une valeur de sensibilité supérieure pour la TDD par rapport à la TDG ($T = 32,50$; $p = 0,005$ à 100 ms et $T = 27,50$; $p = 0,002$ à 150 ms). Lorsque les visages étaient présentés à 200 ms, les participants pouvaient discriminer à la fois la douleur et le genre. La sensibilité pour la discrimination des visages de douleur était alors supérieure à la sensibilité pour la discrimination du genre ($T = 20$; $p = 0,0007$).

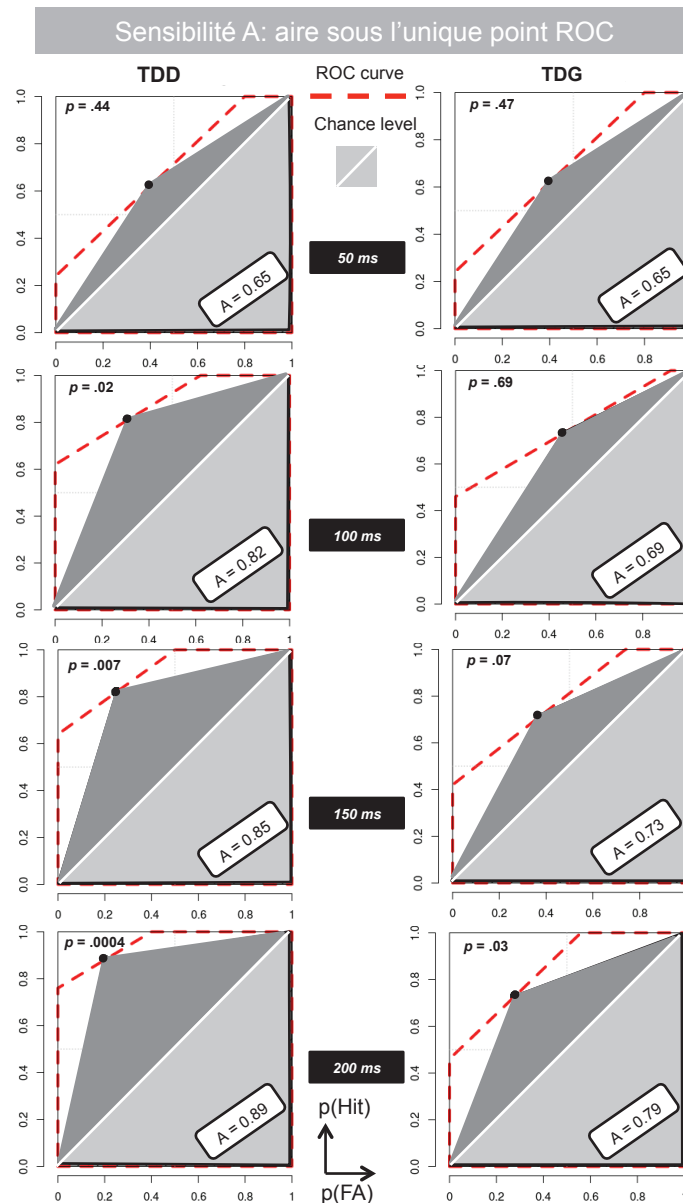


Figure 3.3. Aire sous le point unique ROC estimée en combinant les proportions de hits et fausses alarmes ($p(\text{Hit})$ et $p(\text{FA})$ respectivement) pour chaque tâche (TDD et TDG) et pour chaque temps de présentation des visages. La valeur de A est donnée dans le coin en bas à droite des graphiques et la valeur p correspondante aux résultats du test exact de Fisher comparant la valeur de A par rapport à une valeur de A pour une discrimination faite au hasard.

Concernant les deux types de bruit pour la TDD (visages neutres et visages de colère), les résultats de l'ANOVA ont montré un effet principal du type de fausses alarmes ($F(1,76) = 47,28$; $p < 0,0001$) : les sujets confondaient plus souvent les visages de colère avec la douleur qu'ils ne confondaient les visages neutres avec la douleur, quel que soit le temps de présentation des visages (**Figure 3.4**).

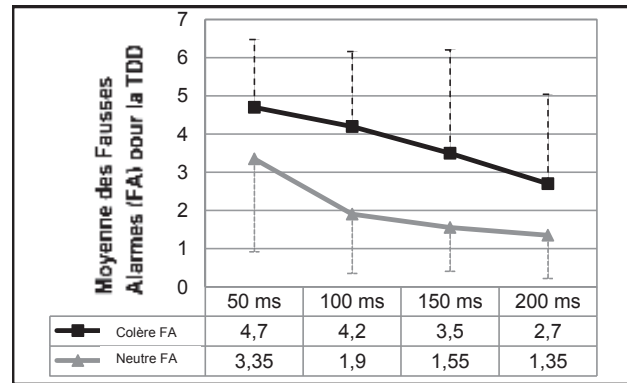


Figure 3.4. Graphique représentant, pour chaque temps de présentation des visages, le nombre (sur un maximal de 10) (± 1 écart-type) des visages de colère (fausses alarmes de colère) et neutres (fausses alarmes neutres) ayant été confondu avec des visages de douleur.

3.2.2. Mesure de la sensibilité (A) individuelle

En raison de la variabilité interindividuelle des capacités de discrimination nous avons également réalisé des tests exacts de Fisher sur les tables de contingence des réponses des sujets de façon individuelle, afin de savoir combien de sujets, au sein du groupe, pouvaient discriminer le signal par rapport au bruit au-delà du hasard. La **Figure 3.5** représente la proportion des participants capables de discriminer le signal (douleur ou genre) du bruit au-delà du hasard, en fonction des temps de présentation des visages. Lorsque les visages étaient présentés pendant 50 ms, malgré un effet de groupe non significatif, 20% des participants étaient capables de discriminer la douleur et le genre des visages au-delà du hasard. A 100 ms, 75% des sujets pouvaient discriminer la douleur et seulement 20% pouvaient discriminer le genre (taille d'effet $d = 1,13$). Lorsque les visages étaient présentés à 150 ms, 80% des sujets pouvaient discriminer la douleur et 55% pouvaient discriminer le genre ($d = 0,75$). Enfin, à 200 ms, 85% des participants pouvaient discriminer la douleur et 60% le genre ($d = 1,00$).

Nous avons moyenné la valeur de A pour tous les sujets capables de discriminer les visages de douleur parmi les visages de colère et neutres, tous temps de présentation confondus (de 50 à 200 ms). En moyenne, ces sujets avaient une valeur de sensibilité de $0,89 \pm 0,03$. Par contre, lorsqu'ils ne parvenaient pas à discriminer la douleur, leur moyenne de valeur de sensibilité A de $0,63 \pm 0,08$. Pour la discrimination du genre, les participants parvenant à discriminer les hommes des femmes avaient une valeur de sensibilité A tous temps confondus de $0,83 \pm 0,01$ et ceux n'y parvenant pas avaient une valeur moyenne de A de $0,64 \pm 0,05$.

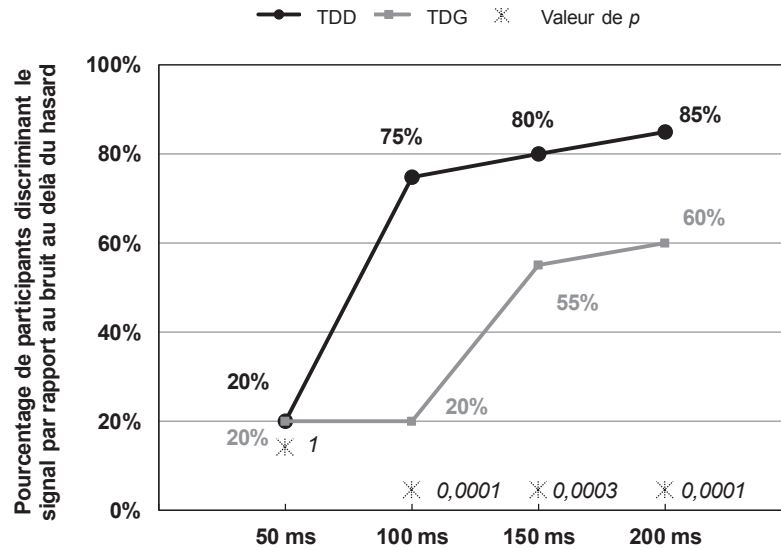


Figure 3.5. Graphique représentant le pourcentage de participants discriminant le signal au-delà du hasard par rapport au bruit, en fonction des temps de présentation des visages. La valeur exacte du test de Fisher « valeur de p » indique si le pourcentage de participant entre les TDD et TDG est différente ($p < .05$ indique une différence).

3.3. Conclusions

Les résultats de cette expérience ont permis de montrer que **l'expression de douleur**, qui est une caractéristique changeante du visage, peut être **extraite d'un visage** présenté pendant **100 ms** précédé et suivi d'un masque. Cependant, à ce même temps de présentation, l'extraction du genre n'est pas possible. Ce résultat conforte notre hypothèse de travail. Si l'on présuppose que le temps de présentation permettant une discrimination au-delà du hasard reflète le temps nécessaire à l'extraction des caractéristiques faciales à traiter, il serait possible de conclure à une **priorité de traitement des expressions faciales de douleur** comparativement au traitement du genre. En effet, nous avons vu dans le **Chapitre 6. Les expressions faciales émotionnelles**, que les expressions faciales sont très importantes pour la communication non verbale et dans le **Chapitre 7. La nociception et la douleur** que la douleur est un signal primordial pour le corps. Ainsi, discriminer aussi rapidement un visage de douleur est utile au **maintien de la survie** puisqu'un congénère souffrant signifie une situation environnante potentiellement dangereuse. Mais détecter rapidement la douleur chez autrui pourrait également permettre d'initier immédiatement des comportements **altruistes** d'aide.

Suite à cette expérience, deux questions restent encore en suspens :

- 1) Si la discrimination de la douleur est si rapide, **peut-elle se faire de façon subliminale ? (Expérience 4)**
- 2) Si le genre n'est pas extrait du visage, est-ce dû à **l'émotion des visages présentés qui viendrait entraver la reconnaissance du genre ? (Expérience 5)**

EXPERIENCE 4. TACHES DE DISCRIMINATION ET RAPPORTABILITE CONSCIENTE

Comme on l'a vu au **Chapitre 6. Les expressions faciales émotionnelles**, certaines expressions faciales émotionnelles importantes pour la survie (telle que la peur par exemple) peuvent être traitées de façon non consciente. Les résultats de l'**Expérience 3** montrent que l'expression faciale de douleur peut être détectée lorsqu'elle est présentée pendant une courte durée qui ne permet pas l'extraction du genre du visage. Aussi, dans cette nouvelle expérience, nous voulions tester si ce temps de présentation était un temps permettant un traitement subliminal « attendu » selon la taxonomie de (Dehaene *et al.*, 2006) (cf. **Chapitre 2. Vers une définition opérationnelle et une mesure expérimentale de la conscience**). Nous avons donc fait réaliser les mêmes TDD et TDG auprès de 40 nouveaux sujets à 100 ms et à 200 ms en leur demandant de rapporter oralement leur niveau de certitude (**rapportabilité consciente**) quant à leur réponse, sur une échelle de 1 à 5. En regard des résultats précédents, nous nous attendions à ce que les participants parviennent à discriminer la douleur à 100 ms et que cette discrimination puisse se faire de façon non consciente. Nous nous attendions également à ce que les sujets puissent discriminer et la douleur et le genre à 200 ms, cette fois-ci de façon consciente.

4.1. Méthode

4.1.1. Participants

Quarante étudiants (20 hommes, 20 femmes ; moyenne d'âge 24 ± 5) ont été recrutés dans l'Université Lumière Lyon 2, France. Ils étaient tous volontaires, ont signé un consentement écrit pour participer à cette expérience et n'étaient pas rémunérés pour leur participation. Aucun d'entre eux n'a rapporté avoir des antécédents psychiatriques ou neurologiques et aucun d'entre eux ne prenaient de médicaments tels que des antidépresseurs ou des antalgiques. Les participants avaient tous une bonne vision et étaient naïfs quant aux stimuli utilisés. De même que pour les expériences précédentes, les étudiants en médecine ont été exclus de l'étude.

4.1.2. *Stimuli, Design et Procédure*

Le protocole expérimental de cette étude était sensiblement le même que celui de l'Expérience 3. Les 40 sujets ont été séparés en deux groupes homogènes, afin que 20 sujets réalisent les TDD et TDG à 100 ms de présentation et que les 20 autres les réalisent à 200 ms de présentation. Après chaque réponse forcée à la souris d'ordinateur (signal ; bruit), les sujets voyaient une échelle de cotations apparaître à l'écran sur laquelle ils devaient coter oralement le degré de certitude qu'ils accordaient à leur réponse. Cette cotation pouvait aller de 1, « pas du tout sûr(e) » à 5, « extrêmement sûr(e) ». La cotation 3 était considérée comme une valeur d'incertitude.

4.1.3. *Indices de sensibilité A Objectif et Subjectif*

L'indice de sensibilité A objectif A_{obj} correspond à l'indice de sensibilité détaillé partie **1.7.4. Analyses statistiques**, c'est-à-dire que, de la même façon que pour l'**Expérience 3**, un test exact de Fisher (*unilatéral*) a été appliqué sur les valeurs de hits, fausses alarmes, omissions et rejets corrects des sujets afin de déterminer s'ils ont réussi à discriminer les visages de douleur parmi les visages de colère et neutres à 100 ms et à 200 ms. Cette étape permettait de vérifier nos résultats de l'Expérience 3 en tentant de les répliquer.

L'indice de sensibilité A subjectif A_{subj} correspond à la mesure de l'accès à la conscience du contenu des visages par les sujets. Nous l'avons calculé en se basant sur la Théorie de la Détection du Signal de type 2 (Kunimoto *et al.*, 2001; Galvin *et al.*, 2003; Macmillan & Creelman, 2005). Ainsi, la courbe ROC basée sur un point unique du graphique a pu être créée en fonction des bonnes réponses et de l'indice de confiance des sujets (Kunimoto *et al.*, 2001) et voir **Chapitre 1. Théorie de la Détection du Signal et Courbes ROC**). Un tableau de contingence **subjectif** a été créé en fonction des réponses des sujets et de leur niveau de confiance associé : les bonnes réponses données avec un haut niveau de confiance (4-5) ont été considérées comme des hits et les mauvaises réponses données avec ce même niveau de confiance (4-5) étaient considérées comme des fausses alarmes dans la mesure où le sujet est convaincu d'avoir correctement discriminé la cible alors qu'il se trompe. Les réponses associées au niveau 3 de confiance ont été supprimées, représentant 22% des essais pour les deux tâches de discrimination.

La mesure de la sensibilité objective a été réalisée au niveau du groupe de participants mais également de façon individuelle.

4.1.4. Analyses statistiques

Afin de déterminer si les sujets ont discriminé le signal parmi le bruit (A_{obj}), un test exact de Fisher a été appliqué sur le tableau de contingence des sujets, (cf. **Expérience 3 paragraphe 1.7.4**). Afin de déterminer si les sujets ont eu accès consciemment au contenu des visages un test exact de Fisher a également été appliqué sur le tableau de contingence subjectif. Ainsi, cela permettait de vérifier si les sujets étaient capables de différencier leurs bonnes de leurs mauvaises réponses, c'est-à-dire avoir un haut niveau de confiance pour toutes leurs bonnes réponses et un faible niveau de confiance pour leurs erreurs. Si tel n'était pas le cas, cela signifiait que les sujets n'avaient pas conscience du contenu des images à traiter.

4.2. Résultats

4.2.1. Analyses de groupe

Les analyses de sensibilité objective A_{obj} ont permis de répliquer les résultats de l'Expérience 3 : les sujets sont capables de discriminer des visages de douleur parmi des visages neutres et de colère lorsqu'ils sont présentés pendant 100 ms et 200 ms ($A = 0,77$; $p = 0,03$ et $A = 0,85$; $p = 0,01$ respectivement) et ne sont capables de discriminer les visages d'hommes parmi des visages de femmes uniquement pour une présentation à 200 ms ($A = 0,80$; $p = 0,01$) et pas à 100 ms ($A = 0,66$; $p = 0,23$).

Les analyses de sensibilité subjective A_{subj} ont montré que durant la TDD et la TDG, que ce soit à 100 ou à 200 ms, les sujets traitaient les visages de façon « subliminale attendue », c'est-à-dire qu'ils étaient incapables de discriminer leurs bonnes de leurs mauvaises réponses (à 100 ms, TDD : $A_{subj} = 0,67$; $p = 0,33$; TDG : $A_{subj} = 0,63$; $p = 0,44$ et à 200 ms, TDD : $A_{subj} = 0,68$; $p = 0,19$; TDG : $A_{subj} = 0,68$; $p = 0,28$) (**Figure 4.1**).

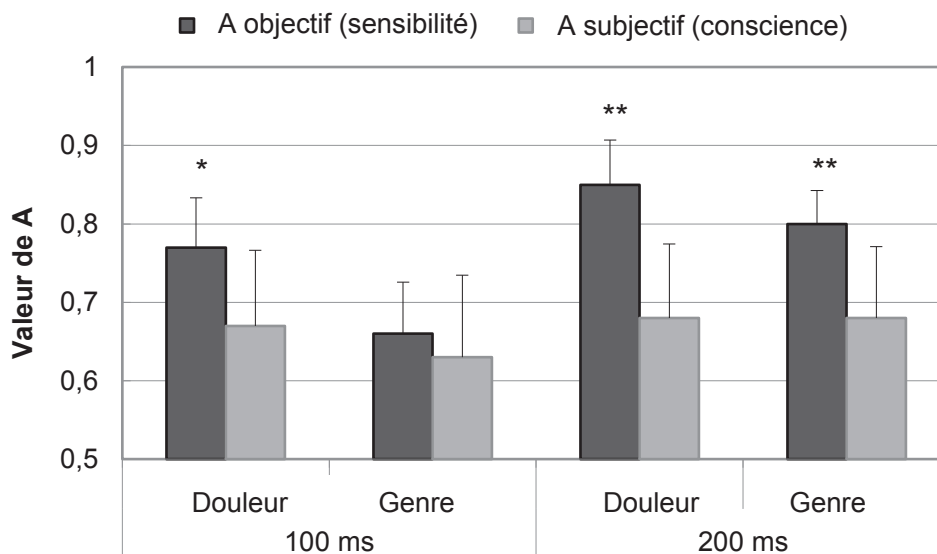


Figure 4.1. Graphique représentant la valeur de sensibilité *A* objective, correspondant aux capacités des sujets de discriminer le signal par rapport au bruit, et la valeur *A* subjective, correspondant à l'accès conscient du contenu des visages, pour la tâche de discrimination de la douleur et du genre, à 100 et 200 ms.

4.2.2. Analyses individuelles

Les réponses individuelles des sujets ont montré que bien qu'ils soient capables de discriminer au-delà du hasard les visages de douleur présentés à 100 et 200 ms, 85% et 80% des sujets respectivement sont incapables de distinguer leurs bonnes de leurs mauvaises réponses, c'est-à-dire qu'ils ont traité de façon implicite les visages de douleur. De la même façon, lorsque les participants ont été capables de discriminer le genre des visages présentés pendant 200 ms, 85% d'entre eux étaient également incapables de différencier leurs bonnes de leurs mauvaises réponses.

4.3. Conclusions

Cette quatrième expérience nous a permis de **répliquer les résultats de l'Expérience 3**, c'est-à-dire de montrer à nouveau que les participants sont capables de discriminer des visages masqués de douleur présentés pendant 100 ms alors que dans ces mêmes conditions, ils ne sont pas capables de discriminer le genre, pour lequel il faut atteindre une durée de présentation de 200 ms. Mais cette expérience a surtout permis de montrer que **les sujets ne sont pas capables, ni à 100 ms ni à 200 ms d'avoir un traitement conscient de ces visages**, c'est-à-dire que, bien qu'étant

focalisés sur le signal, les participants étaient incapables d'en reporter consciemment le contenu. Alors que le traitement subliminal de la douleur à 100 ms était attendu, celui de la douleur et du genre à 200 ms ne l'était pas.

EXPERIENCE 5. INTERACTION ENTRE L'ASPECT EMOTIONNEL DU VISAGE ET LA DISCRIMINATION DU GENRE : ETUDE CONTROLE

Puisque nous voulions éviter de présenter plusieurs fois les visages à nos sujets afin qu'ils n'améliorent pas leur capacités de discrimination d'une tâche à l'autre, nous n'avons pas utilisé des visages neutres dans la TDG mais des visages émotionnels de tristesse, dégoût et de peur. Le fait que le temps nécessaire pour reconnaître le genre d'un visage soit deux fois plus long que celui permettant de discriminer une expression de douleur peut s'expliquer par une capacité cognitive évolutive permettant de détecter rapidement les aspects changeants des visages, et en particulier ceux signalant un danger potentiel. Mais, dans nos conditions expérimentales, cette différence peut aussi provenir d'un biais exercé par l'aspect émotionnel des visages venant interférer avec la discrimination du genre et en ralentir le déroulement. En effet, si l'expression émotionnelle est prégnante alors cette mise en exergue va s'exercer au détriment de l'extraction d'autres traits faciaux, comme le genre. Dans cette cinquième expérience, nous nous proposons de tester cette hypothèse en réalisant la tâche de discrimination du genre des visages exprimant des émotions négatives et de la neutralité à 100 ms de présentation entre deux masques. L'hypothèse était qu'il n'y avait pas d'interaction entre l'aspect émotionnel des visages et la capacité à en discriminer le genre, autrement dit que les sujets n'arriveraient pas à discriminer le genre des visages neutres présentés pendant 100 ms entre deux masques.

5.1. Méthode

5.1.1. Participants

Deux cent dix étudiants (40 hommes et 170 femmes ; moyenne d'âge 19 ± 2 ans) n'ayant participé à aucune des expériences précédentes et étant donc naïfs aux stimuli et au but de l'étude, ont été recrutés dans l'Université Lumière Lyon 2, France. Tous étaient volontaires et non rémunérés pour leur participation.

5.1.2. Stimuli

Les stimuli étaient extraits de la même batterie de visages que pour les expériences précédentes. Trente visages d'hommes et 30 visages de femmes ont été sélectionnés exprimant une expression faciale neutre, de douleur, de peur, de dégoût, de colère et de tristesse. Nous avons créé un masque en moyennant les pixels de tous ces visages, représentés sur la **Figure 5.1**, en utilisant le logiciel PsychoPy® (version 1.8) (Peirce, 2007).



Figure 5.1. Masque représentant la moyenne des pixels des 60 visages d'homme et de femmes exprimant de la neutralité et 5 émotions négatives.

5.1.3. Design et Procédure

Pour chaque visage présenté, les participants devaient répondre si le visage était celui d'un homme ou pas (oui ou non) à l'aide d'un formulaire de réponse sur lequel ils devaient cocher la case « Oui » à droite et « Non » à gauche pour chaque visage présenté. Les visages d'homme étaient le signal et les visages de femmes le bruit. Les visages étaient présentés de façon aléatoire sur un écran de projection dans un amphithéâtre. Tout d'abord, une croix de fixation apparaissait pendant 1 seconde, suivie des visages présentés pendant 100 ms, précédés et suivis du masque (**Figure 5.1**) pendant 200 ms. Un écran gris apparaissait ensuite pendant 5 secondes sur lequel était inscrit la question « Homme ? » ainsi qu'un « Oui » écrit sur la côté gauche de l'écran et un « Non » inscrit sur le côté droit. Ces indications écrites permettaient de guider les sujets pour qu'ils répondent sur leur formulaire de réponse.

5.1.4. Tests statistiques

Comme détaillé précédemment (cf. **Expérience 3** paragraphe 1.7.4) un test exact de Fisher a été appliqué sur le tableau de contingence des sujets répertoriant leur hits, fausses alarmes, omissions et rejets correct moyens réalisés à partir de leur réponses, en fonction du signal ou du bruit présenté.

5.2. Résultats

Les participants ne pouvaient pas discriminer le genre ni des visages émotionnels (douleur, colère, $p = 1,00$; dégoût et peur, $p = 0,52$; tristesse $p = 0,57$) ni des visages neutres ($p = 1,00$).

5.3. Conclusions

Ces résultats montrent qu'il n'est pas possible de discriminer le genre des visages émotionnels présentés entre deux masques à 100 ms de présentation, répliquant ainsi les résultats de **l'Expérience 3**. De plus, il n'est pas non plus possible de discriminer le genre des visages à 100 ms même si ces visages sont neutres, corroborant ainsi notre hypothèse et suggérant que ce n'est pas l'aspect émotionnel du visage qui ralentit la discrimination du genre du visage mais bien la nécessité d'extraire plus d'informations faciales pour réaliser cette tâche, que pour discriminer la douleur.

L'ensemble de ce travail a abouti à la publication d'un article scientifique dans la revue THE JOURNAL OF PAIN, actuellement sous presse et ajouté en Annexe 1 de ce manuscrit.

PARTIE ELECTROPHYSIOLOGIQUE : ETUDE PAR ENREGISTREMENTS INTRACRANIENS CHEZ L'HOMME

Cette deuxième partie est consacrée à l'étude par enregistrements intracérébraux du traitement préconscient des expressions faciales de douleur et des expressions émotionnelles. On parle de traitement préconscient car l'intensité du stimulus (les visages) est suffisamment forte (ils ne sont pas masqués) mais l'attention des sujets est portée ailleurs (attention *top-down* absente). Le but de cette étude était d'identifier les réseaux neuronaux impliqués dans le traitement préconscient des expressions faciales de douleur et des expressions faciales émotionnelles. Nous avons exploré quatre régions d'intérêt. Le gyrus fusiforme (et plus particulièrement l'aire 37) est connu pour répondre à des visages, sans encoder l'aspect émotionnel du visage (**cf. paragraphe 4.3.2. Et chez l'Homme ?**), aussi nous nous attendions à trouver une réponse du gyrus fusiforme aux visages de douleur ressemblant à la réponse aux visages neutres. L'amygdale est connue pour répondre à l'émotion surtout de peur (**cf. paragraphe 5.1.1.1 La voie directe colliculo-pulvinaro-amygdalienne**), aussi nous attendions à trouver une réponse de l'amygdale aux visages de douleur avec l'hypothèse qu'elle pourrait également répondre à des visages de douleur, comme cela a déjà été montré en IRMf (**cf. partie 9.8. Percevoir les expressions faciales de douleur chez autrui**). Concernant l'insula, deux résultats pouvaient être attendus : soit l'insula postérieure allait résonner à l'aspect sensoriel de la douleur encodé dans un visage, soit l'insula antérieure allait résonner à l'aspect émotionnel de la douleur encodé également dans un visage (**cf. paragraphe 8.1.3 L'expression faciale de douleur encode l'aspect sensoriel et affectif de la douleur**). Nous nous attendions également à trouver une réponse de l'insula antérieure aux visages de dégoût (**cf. paragraphe 6.4.2.3 Les données d'électrophysiologies**).

1. Méthode

1.1. Patients

Vingt patients épileptiques volontaires ont été inclus pour participer à cette étude (13 hommes, 7 femmes, âge moyen 35 ± 13 ans). Ces patients souffraient d'une

épilepsie partielle pharmaco-résistante et étaient hospitalisés dans le cadre d'un bilan pré-chirurgical en vue de l'exérèse éventuelle de la zone épileptogène. Cette ablation dépend de l'identification précise des régions cérébrales où débutent les crises. Pour cela, l'équipe médicale se base sur les données cliniques, anatomiques et anatomo-fonctionnelles (TEP, IRM et IRMf), et électrophysiologiques, dans le but d'établir des corrélations entre les éventuelles images lésionnelles, les modifications de l'activité neuronale électrique et les manifestations cliniques observées au cours des crises. Lorsque ces corrélations ne peuvent être obtenues au moyen d'explorations non-invasives, les données électrophysiologiques sont recueillies grâce à la technique de Stéréo-ElectroEncéphalographie (SEEG), c'est-à-dire une implantation d'électrodes intracérébrales en conditions stéréotaxiques. Chaque patient bénéficiait d'une implantation individualisée sur mesure (nombre et positions des électrodes), en fonction des hypothèses quant aux sites d'origine et de propagation potentielle des crises.

Six patients avaient une implantation d'électrodes dans l'hémisphère gauche, 10 dans l'hémisphère droit et quatre dans les deux hémisphères. Au cours de l'enregistrement Vidéo-SEEG qui dure en moyenne 10 à 15 jours, le traitement anti-épileptique (carbamazepine, phénytoïne, valproate, lamotrigine ou topiramate) était réduit, voire interrompu afin de pouvoir enregistrer des crises épileptiques spontanées.

Ces patients ont donné leur consentement écrit et la procédure expérimentale a été approuvée par le comité d'éthique institutionnel et le comité consultatif national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé (projet n°2009-A00239-48).

1.2. Implantation stéréotaxique des électrodes intracérébrales

Les patients ont environ 10 à 15 électrodes implantées de façon stéréotaxique (diamètre 0,8 mm ; 5 à 15 plots d'enregistrements mesurant 2 mm de long et séparés par un intervalle de 1,5 mm ; **Figure 1.1**). Chaque électrode implantée perpendiculairement au plan sagittal peut enregistrer l'activité de plusieurs structures cérébrales à la fois. Les électrodes, en platine/iridium, sont IRM-compatibles.

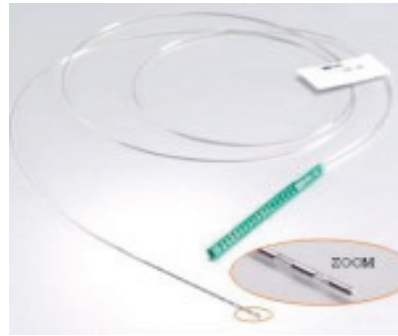


Figure 1.1. Exemple d'une électrode Microdeep® à implanter en intracérébral (Dixi Médical, Besançon, France). Le zoom représente trois plots d'enregistrements.

Les implantations sont réalisées après une angiographie cérébrale effectuée pour chaque patient en conditions stéréotaxiques. Cette angiographie est ensuite superposée à l'IRM des patients afin de permettre une implantation précise en diminuant au maximum les risques d'endommager les veines et artères cérébrales. Les électrodes sont implantées perpendiculairement au plan médio-sagittal (Isnard *et al.*, 2000; Guenot *et al.*, 2001) en utilisant une grille stéréotaxique calibrée selon l'Atlas de Talairach et Bancaux (Talairach & Bancaud, 1973). Les sites d'implantation sont sélectionnés pour chaque patient en fonction des observations cliniques, de l'enregistrement EEG et des données de neuroimagerie (Isnard *et al.*, 2004).

Parmi les patients qui ont participé à notre étude, 10 avaient des électrodes implantées dans l'insula antérieure, 15 dans l'insula postérieure, 10 dans le gyrus fusiforme (aire de Brodmann 37) et 10 dans l'amygdale. Les données de neuroimagerie n'ont pas montré d'atrophie ou de lésion de ces régions d'intérêt. D'autre part, ces régions ne faisaient pas partie du foyer épileptogène.

1.3. Sélection des plots d'enregistrements

Certains patients avaient plusieurs plots qui pouvaient traverser une même structure. Dans ce cas, nous avons sélectionné le plot (n) qui montrait des potentiels évoqués avec le maximum d'amplitude, c'est-à-dire au plus proche de la source. Afin de vérifier cela, nous avons réalisé une moyenne *a posteriori* des potentiels évoqués avec le même nombre de stimulations du plot (n-1) et (n+1) par rapport à celui sélectionné. Nous avons réalisé cela pour notre condition visages neutres et visages de douleur qui est notre expression d'intérêt principal.

1.4. *Analyses des images cérébrales*

Deux IRM anatomiques ont été effectuées : une avant et une après l'implantation des électrodes. Ces IRM étaient acquises avec un scanner 3T, réalisant des séquences 3D T1 avec une taille de voxel de $1 \times 1 \times 1 \text{ mm}^3$. Les analyses des images ont été réalisées avec SPM12¹¹. Dans un premier temps, les images RM ont été centrées au niveau de la commissure antérieure et les coupes axiales ont été orientées dans le plan horizontal passant par les commissures antérieures et postérieures (plan AC-PC). Dans un deuxième temps, les images pré- et post-implantation ont été ajustées l'une à l'autre (*co-registered*) et normalisées au modèle Montreal Neurological Institute (MNI) (Ashburner & Friston, 2005). La matrice transformée a ensuite été appliquée à l'image post-implantation pour vérifier la bonne cohérence des images. A la suite de quoi, les plots d'enregistrements des électrodes intracérébrales pouvaient être localisés dans l'espace stéréotaxique MNI.

Afin d'illustrer la localisation des électrodes sélectionnées pour nos régions d'intérêt, nous avons réalisé une IRM moyenne de nos 10 patients pour l'insula antérieure, de nos 15 patients pour l'insula postérieure et de nos 10 autres pour le gyrus fusiforme. Tous les patients n'avaient malheureusement pas des électrodes implantées dans nos quatre régions d'intérêt à la fois.

Pour les illustrations des plots de nos différentes régions d'intérêt, nous avons projeté la localisation des plots ; coordonnées MNI (y,z) sur un seul plan sagittal (x) coupant la structure considérée selon son plus grand axe – outil WFU-pickatlas version 3 (Maldjian *et al.*, 2003). Afin de représenter les plots sur le même hémisphère cérébral, nous avons utilisé les valeurs absolues des coordonnées x pour la construction des figures.

1.5. *Stimuli, Design et Procédure*

Tout d'abord il était proposé aux patients de participer librement à l'expérience en leur expliquant le protocole de façon claire et détaillée ainsi que l'objet de la recherche. Ces expériences étaient coordonnées grâce à une chargée des investigations cognitives intracérébrales appartenant au Centre de Recherche en Neurosciences de

¹¹ (Wellcome Department of Cognitive Neurology, UK ; <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>)

Lyon. A la fin de l'enregistrement, nous répondions à toutes les questions des patients, en leur expliquant les résultats attendus.

Les stimuli utilisés étaient les 80 visages noirs et blancs de douleur, émotionnels et neutres d'hommes et de femmes issus de la base de données STOIC détaillée dans les expériences psychophysiques précédentes. Les images de visages de 256 x 256 pixels (soit 9.03 x 9.03 cm) étaient présentées au centre d'un écran d'ordinateur sur un fond uniforme à 90 cm des patients selon un angle visuel de 6°. Les patients étaient assis soit dans leur lit d'hôpital, soit sur un fauteuil dans une salle d'enregistrement. Ils voyaient d'abord une croix de fixation apparaître à l'écran pendant 200 ms, puis un visage exprimant de façon aléatoire soit de la douleur, soit une émotion de base, soit de la neutralité. Ce visage restait à l'écran pendant 400 ms et était suivi par une autre croix de fixation apparaissant pendant 2400 à 2700 ms. Les patients avaient pour tâche de compter mentalement le nombre de visages d'hommes apparaissant à l'écran ; le résultat était récolté oralement après chaque session. Ainsi, l'attention des patients était détournée de l'aspect émotionnel des visages et le traitement de ce contenu émotionnel était donc préconscient (Dehaene *et al.*, 2006). Les patients pouvaient participer de une à cinq sessions séparées par des pauses, selon leur état de fatigue et les conditions pratiques de réalisation des expériences.

1.6. Enregistrements intracrâniens et analyse du signal

Les données ont été acquises dans le service de neurologie fonctionnelle et d'épileptologie¹². L'expérience débutait au moins une semaine après l'implantation des électrodes. Le système d'acquisition de la SEEG (Brain Quick System Plus ; Micromed®, Treviso, Italie) permet l'enregistrement de 96 à 128 voies d'EEG (fréquence d'échantillonnage de 512 Hz) dont le signal a été amplifié et filtré (0.03-100 Hz ; -3dB). Les enregistrements ont été réalisés en montage référentiel, l'électrode de référence se trouvant dans la substance blanche, à distance des régions d'intérêt. Sur ces enregistrements, des marqueurs digitaux permettaient de différencier les types de stimuli (visages de douleur, émotionnels et neutres). Une analyse hors ligne a ensuite été opérée, afin de réaliser des séquences et des moyennes de l'EEG, basé sur ces marqueurs et grâce au logiciel d'analyse Brain Vision Analyzer version 2.1.

¹² Chef de service : Dr. Sylvain Rheims du CHU de Lyon (Groupement hospitalier Est, Pierre Wertheimer)

La période d'analyse commençait au début de la présentation du visage et durait jusque 600 ms après. Une correction de la ligne de base a été réalisée de 200 ms avant l'apparition du visage jusqu'au moment de l'apparition. Le signal a été filtré passe-bas à 35 Hz et examiné visuellement pour rejeter tous les artefacts liés à l'activité paroxystique épileptique et ne pas les inclure dans l'analyse ultérieure. Un minimum de 7 réponses et jusqu'à un maximum de 50 réponses ont été moyennés pour extraire le potentiel évoqué aux visages pour chaque patient.

1.7. *Analyses statistiques*

A cause de la grande variabilité de l'amplitude de signal SEEG entre les patients, nous avons normalisé le signal de chaque patient via le score z : pour chaque point d'échantillonnage, nous avons soustrait de l'amplitude mesurée sur chaque réponse l'amplitude du signal moyen calculé sur l'ensemble des réponses (moyenne des conditions à comparer) et divisé par l'écart type. Le signal est représenté avec l'erreur-type afin de représenter la variabilité interindividuelle. Ainsi, les analyses statistiques et les graphiques ont été réalisés en utilisant ces z scores. Le seuil de significativité α pour toutes les analyses était fixé à 0,05. En fonction des plots sélectionnés pour chaque patient, il était possible que ce plot fût situé à l'une ou à l'autre extrémité de la source dipolaire, inversant alors la polarité de la réponse. Afin d'homogénéiser ces polarités au sein des patients, nous avons été amenés à inverser la polarité de réponses de certains patients. A noter donc, que la polarité de la réponse n'aura pas de signification électrophysiologique.

Afin de savoir si la structure cérébrale d'intérêt répond au stimulus « visage », nous avons réalisé une moyenne du bruit en prenant une période de temps de 600 ms pendant que le sujet regardait la croix de fixation (avant le visage neutre). Ainsi, pour chaque structure donnée nous avons comparé la réponse évoquée aux visages neutres par rapport au bruit et la réponse aux visages neutres *versus* celle aux visages de douleur et exprimant les autres émotions.

Le signal EEG a été comparé entre différentes conditions expérimentales en utilisant un test t de comparaisons de valeurs d'amplitude point par point avec un critère de $p < 0,05$ pour 5 points consécutifs, c'est-à-dire 10 ms de temps (Maris & Oostenveld, 2007). La significativité de ce critère a été testé via un test de permutations

aléatoires (au nombre de 1000) par la méthode de Monte Carlo. Ainsi, des groupes (*clusters*) de points adjacents significatifs pouvaient ressortir depuis le moment d'apparition du signal (0 ms) jusqu'à la fin de l'analyse (600 ms). Ce test est particulièrement pertinent pour estimer la significativité statistique des effets observés pour un signal dont la distribution n'est pas connue et éviter les comparaisons multiples.

Pour toutes les réponses enregistrées dans les différentes structures d'intérêt, nous avons d'abord voulu déterminer si la structure répondait au stimulus « visage » en comparant l'amplitude du signal EEG dans la condition « bruit » *versus* la condition « visages neutres ». Dans le cas où le nombre de sujets n'était pas le même d'une condition à l'autre, nous avons toujours sélectionné les données du bruit et aux visages neutres dans les conditions où il y avait un maximum de sujets.

2. Résultats

2.1. Gyrus Fusiforme

Onze patients avaient des électrodes implantées dans le gyrus fusiforme (**Figure 1.2**, en haut à gauche). Le **Tableau 1.1** représente les coordonnées MNI de chacun des plots sélectionnés pour chaque patient ainsi que la moyenne des coordonnées.

GYRUS FUSIFORME	X (mm)	Y (mm)	Z(mm)
<i>c1</i>	35	-51	-18
<i>c2</i>	37	-50	-10
<i>c3</i>	36	-55	-11
<i>c4</i>	34	-58	-8
<i>c5</i>	37	-47	-8
<i>c6</i>	37	-49	-6
<i>c7</i>	28	-49	-12
<i>c8</i>	28	-45	-8
<i>c9</i>	42	-48	-12
<i>c10</i>	33	-48	-8
<i>c11</i>	23	-39	-10
Moyenne	34 ± 5	- 49 ± 5	- 10 ± 3

Tableau 1.1. Récapitulatif des coordonnées MNI (*x, y, z*) de chaque patient ayant une électrode implantée dans le gyrus fusiforme et dont un contact (*c*) situé dans la substance grise a été sélectionné. Les coordonnées *x* en gras représentent les patients dont l'électrode était implantée à gauche. La moyenne des coordonnées MNI pour lesquels nous avons enregistré les potentiels évoqués par la suite est représentée sur la dernière ligne.

Chez ces 11 patients nous avons comparé les réponses dans les conditions visages neutres/bruit et visages neutres/visages de douleur. La réponse évoquée par les visages neutres avait une amplitude significativement différente du bruit **entre 135 ms et 189 ms** (durée 54 ms) et entre 339 ms et 404 ms (durée 65 ms) (**Figure 1.2**, en haut à droite). La réponse évoquée précoce commençait 74 ms après la présentation du visage, atteignait son amplitude maximale (79 μ V ; z score = 2,66) à 162 ms et se terminait 252 ms après la présentation du visage (durée 90 ms).

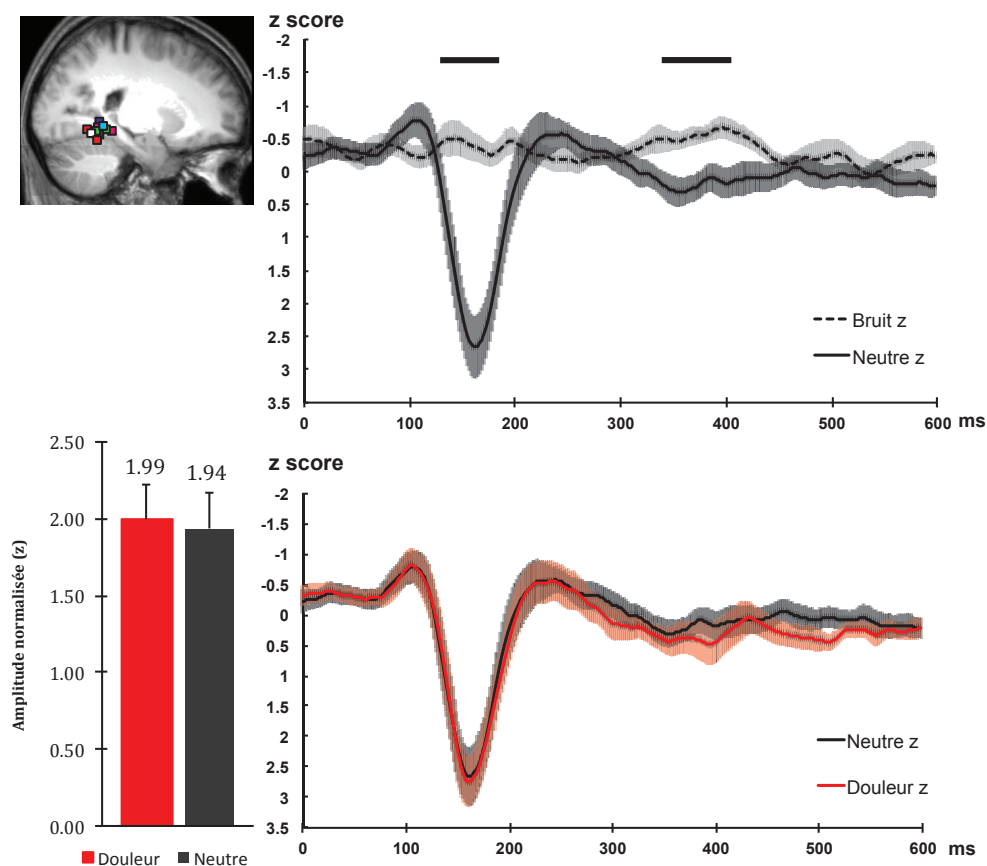


Figure 1.2. En haut à gauche, localisation anatomique des plots pour chaque patients (un carré de couleur par patient) dans le gyrus fusiforme sur une coupe sagittale de la moyenne des IRM normalisées des 11 patients (NB : 2 plots se chevauchent). En haut à droite, grande moyenne normalisée du bruit (pointillés) et des potentiels évoqués aux visages neutres (en noir) pendant les 600 ms suivant l'apparition du visage (0 ms). En bas à droite, réponses évoquées normalisées aux visages neutres (en noir) et aux visages de douleur (en rouge). Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Les barres horizontales noires représentent les fenêtres de temps pour lesquelles l'amplitude du signal dans une condition est significativement différente de l'amplitude du signal dans l'autre condition (voir texte pour les détails). En bas à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 135 et 189 ms pour les visages de douleur (en rouge) versus neutre (en noir).

La réponse évoquée aux visages de douleur n'était pas différente de la réponse évoquée aux visages neutres, ni en termes d'amplitude, ni en termes de latence (**Figure 1.2**, en bas), corroborant alors notre hypothèse.

Parmi ces 11 patients, 8 ont été enregistrés pour la condition visages neutre/autres visages émotionnels. Il n'y avait **aucune différence significative pour la réponse évoquée aux visages exprimant les émotions** (peur, tristesse, colère, surprise, joie, dégoût) par rapport à la réponse évoquée aux visages neutres, ni en termes de latence, ni en termes d'amplitude.

2.2. *Insula postérieure*

Quinze patients avaient des électrodes implantées dans l'insula postérieure (**Figure 1.3**, en haut à gauche). Le **Tableau 1.2** représente les coordonnées MNI de chaque patient ainsi que la moyenne des coordonnées.

INSULA POST	X (mm)	Y (mm)	Z(mm)
<i>c1</i>	34	-23	13
<i>c2</i>	37	-19	19
<i>c3</i>	44	-2	-10
<i>c4</i>	40	0	-11
<i>c5</i>	39	-12	0
<i>c6</i>	39	-9	-6
<i>c7</i>	36	-15	14
<i>c8</i>	41	-10	5
<i>c9</i>	40	-15	0
<i>c10</i>	38	-18	3
<i>c11</i>	39	-16	8
<i>c12</i>	38	-20	2
<i>c13</i>	42	-8	2
<i>c14</i>	42	-5	0
<i>c15</i>	42	-6	-2
Moyenne	39 ± 3	- 12 ± 7	2 ± 8

Tableau 1.2. Récapitulatif des coordonnées MNI (*x, y, z*) de chaque patient ayant une électrode implantée dans l'insula postérieure et dont un contact (*c*) situé dans la substance grise a été sélectionné. Les coordonnées *x* en gras représentent les patients dont l'électrode était implantée à gauche La moyenne des coordonnées MNI pour lesquels nous avons enregistré les potentiels évoqués est représentée sur la dernière ligne.

Ces 15 patients ont été enregistrés pour la condition visages neutres/bruit et visages neutres versus visages de douleur. La réponse évoquée précoce par les visages

neutres avait une amplitude significativement différente du bruit entre 176 ms et 195 ms (durée 19 ms) et entre 509 ms et 523 ms (durée 14 ms) (**Figure 1.3**, en haut à droite). La réponse évoquée commençait 123 ms après la présentation du visage, avait son amplitude maximale ($-9,48 \mu\text{V}$; z score $= -0,72$) à 184 ms et se terminait 227 ms après la présentation du visage (durée 104 ms).

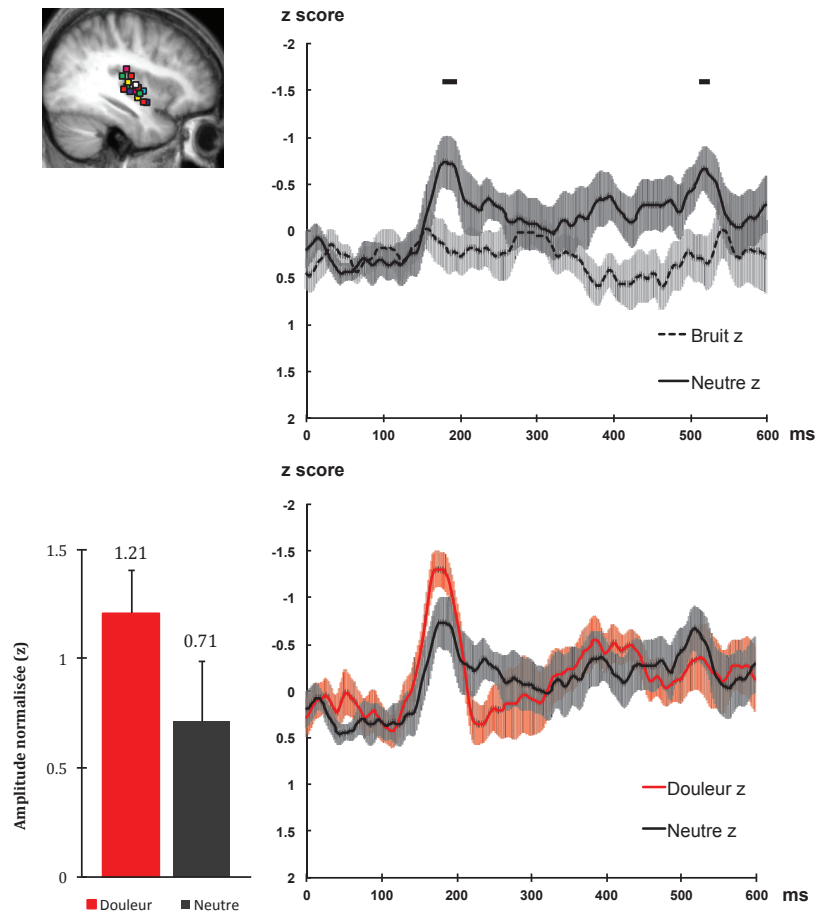


Figure 1.3. En haut à gauche, localisation anatomique des plots pour chaque patient (un carré de couleur par patient) dans la partie postérieure de l'insula sur une coupe sagittale de la moyenne des IRM normalisées des 15 patients. En haut à droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée au bruit (pointillés) et aux visages neutres (en noir) pendant les 600 ms suivant l'apparition du visage (0 ms). En bas, à droite, réponse évoquée normalisée aux visages neutres (en noir) sur la même fenêtre de temps et aux visages de douleur (en rouge). Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Les barres horizontales noires représentent les fenêtres de temps pour lesquelles l'amplitude du signal dans une condition est significativement différente de l'amplitude du signal dans l'autre condition (voir texte pour les détails). En bas à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 176 et 185 ms pour les visages de douleur (en rouge) versus neutre (en noir).

La réponse évoquée aux visages de douleur n'était pas différente de la réponse évoquée aux visages neutres, ni en terme d'amplitude, ni en terme de latence (**Figure**

1.3, en bas), ne permettant pas de conclure à une résonance de l'insula postérieure à l'aspect sensoriel encodé dans un visage de douleur. Cependant, d'un point de vue purement descriptif, il semble que la réponse évoquée aux visages de douleur commençant à 122 ms et culminant à 178 ms tende à être plus synchronisée que celle évoquée par les visages neutres (amplitude maximale de $-17,11 \mu\text{V}$; z score = $-1,30$ pour la douleur *versus* amplitude maximale de $-9,32 \mu\text{V}$; z score = $-0,73$) à 186 ms.

Parmi ces 15 patients, 12 ont été enregistrés pour la condition visages neutres/autres visages émotionnels. Il n'y avait aucune différence significative pour la réponse évoquée aux visages des autres émotions (peur, tristesse, colère, surprise, joie, dégoût) par rapport à la réponse évoquée aux visages neutres, ni en termes de latence, ni en termes d'amplitude (**Figure 1.4**).

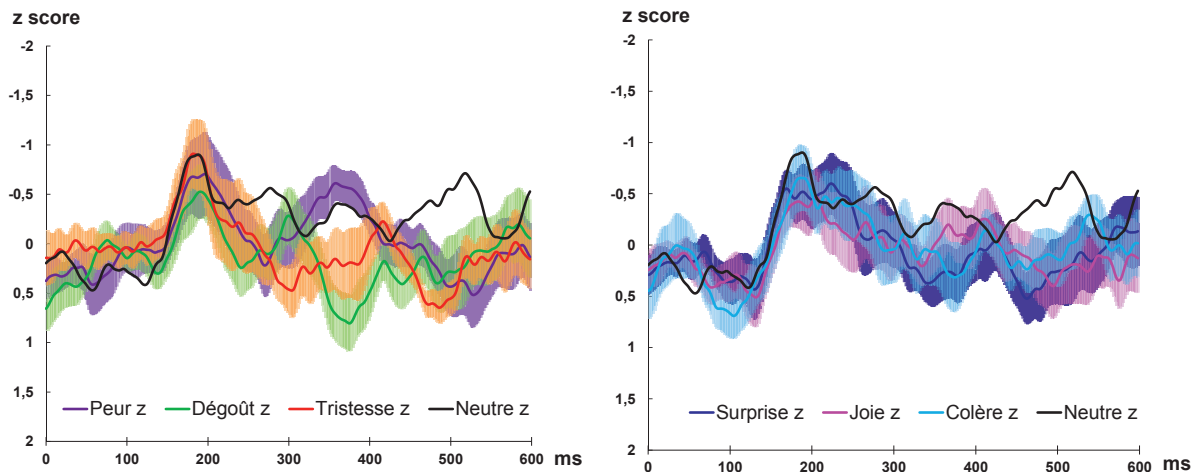


Figure 1.4. A gauche, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de peur (mauve), de dégoût (vert), de tristesse (orange) et neutres (noir) pendant les 600 ms suivant l'apparition du visage (0 ms). A droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de surprise (bleu foncé), de joie (rose), de colère (bleu ciel) et neutres (noir) à partir du moment de l'apparition du visage (0 ms) jusqu'à 600 ms. Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Pour plus de visibilité, l'erreur-type pour les visages neutres n'est pas représentée, cf. **Figure 1.3** pour cela.

2.3. Insula antérieure

Dix patients avaient des électrodes implantées dans l'insula antérieure (**Figure 1.5**, en haut à gauche). Le **Tableau 1.3** représente les coordonnées MNI de chaque patient ainsi que la moyenne des coordonnées.

INSULA ANT	X (mm)	Y (mm)	Z(mm)
<i>c1</i>	28	26	3
<i>c2</i>	33	13	8
<i>c3</i>	37	7	7
<i>c4</i>	40	0	-3
<i>c5</i>	33	17	5
<i>c6</i>	35	9	11
<i>c7</i>	35	7	9
<i>c8</i>	43	3	-4
<i>c9</i>	41	7	6
<i>c10</i>	31	8	8
Moyenne	36 ± 5	10 ± 7	5 ± 5

Tableau 1.3. Récapitulatif des coordonnées MNI (x, y, z) de chaque patient ayant une électrode implantée dans l'insula antérieure et dont un contact © situé dans la substance grise a été sélectionné. Les coordonnées x en gras représentent les patients dont l'électrode était implantée à gauche La moyenne des coordonnées MNI pour lesquels nous avons enregistré les potentiels évoqués est représenté sur la dernière ligne.

Ces 10 patients ont été enregistrés pour la condition visages neutres/bruit et visage neutres/visage de douleur. La réponse évoquée par les visages neutres n'avait pas une amplitude significativement différente du bruit (**Figure 1.5**, en haut à droite). Par contre, la réponse évoquée aux **visages de douleur avait une amplitude significativement supérieure à celle de la réponse évoquée par les visages neutres entre 181 ms et 213 ms (durée 32 ms)** (**Figure 1.5**, en bas). Ce résultat permet d'être en faveur de l'hypothèse que l'insula antérieure pourrait résonner à l'aspect émotionnel encodé dans un visage de douleur. La réponse évoquée commençait 131 ms après la présentation du visage, atteignait son amplitude maximale (-8,52 μ V ; z score =-1,46) à 180 ms et se terminait 266 ms après la présentation du visage (durée 135 ms).

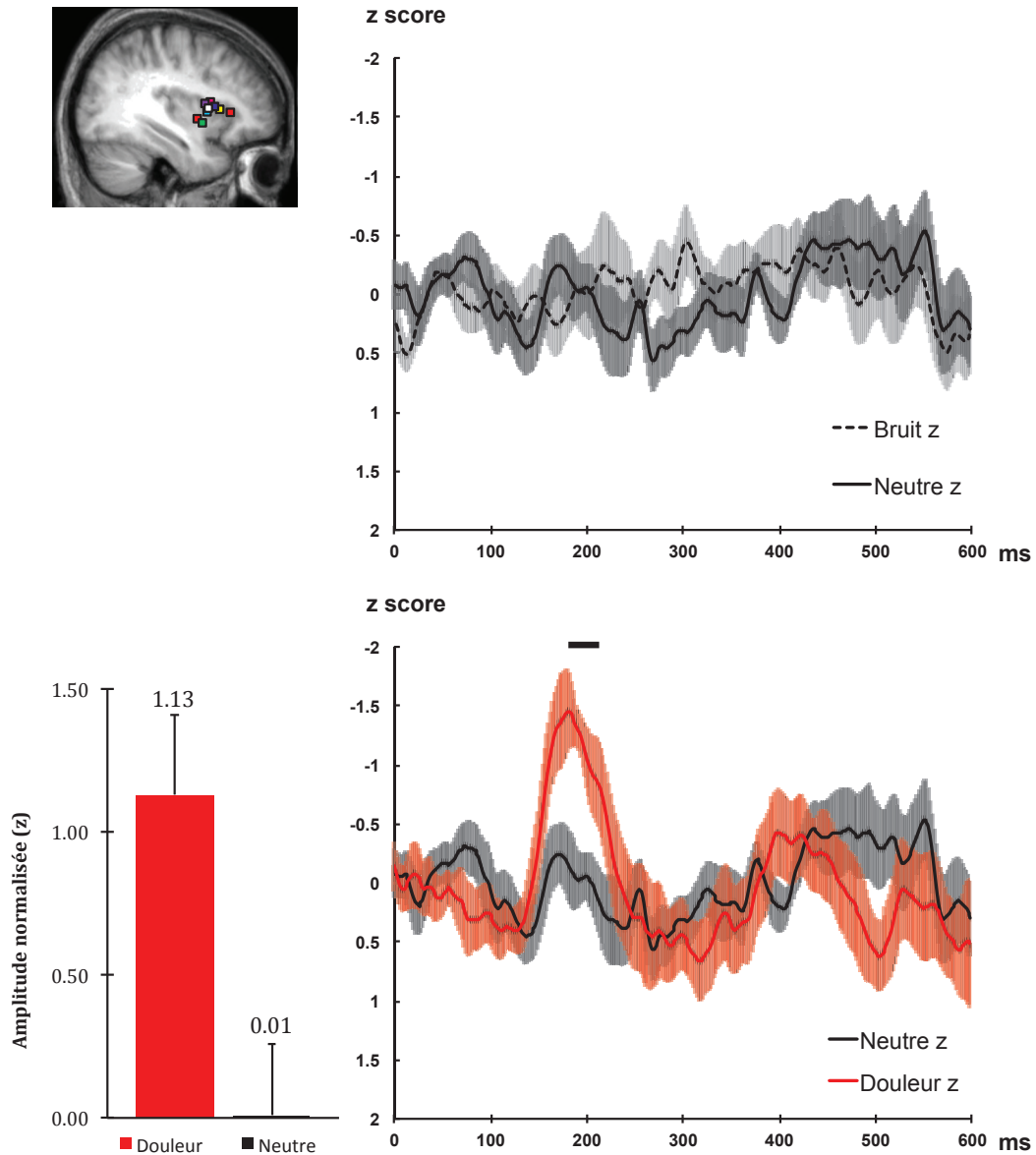


Figure 1.5. En haut à gauche, localisation anatomique des plots pour chaque patient (un carré de couleur par patient) dans la partie antérieure de l'insula (majoritairement sur l'insula antéro-dorsale) sur une coupe sagittale de la moyenne des IRM normalisées des 10 patients. En haut à droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée au bruit (pointillés) et aux visages neutres (en noir) pendant les 600 ms suivant l'apparition du visage (0 ms). En bas à droite, réponse évoquée normalisée aux visages neutres (en noir) à partir de l'apparition du visage jusqu'à 600 ms et aux visages de douleur (en rouge). Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Les barres horizontales noires représentent les fenêtres de temps pour lesquelles l'amplitude du signal dans une condition est significativement différente de l'amplitude du signal dans l'autre condition (voir texte pour les détails). En bas à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 181 et 213 ms pour les visages de douleur (en rouge) versus neutre (en noir).

Ces mêmes 10 patients ont été enregistrés pour la condition visages neutres/autres visages émotionnels. La réponse évoquée aux visages de **tristesse** et de **colère** avait une amplitude significativement différente de la réponse évoquée aux

visages neutres. Pour la **tristesse**, cette différence se situait entre 187 ms et 207 ms (durée 20 ms) (**Figure 1.6**, en haut à gauche). La réponse évoquée commençait 105 ms après la présentation du visage, atteignait son amplitude maximale ($-6,67 \mu V$; z score = $-0,87$) à 197 ms et se terminait 256 ms après la présentation du visage (durée 151 ms). La réponse évoquée aux visages de **colère** avait une amplitude significativement différente de la réponse évoquée aux visages neutres entre 185 ms et 199 ms (durée 14 ms) (**Figure 1.6**, en haut à droite). La réponse évoquée commençait à 131 ms après la présentation du visage, avait son amplitude maximale ($-5,21 \mu V$; z score = $-0,49$) à 213 ms et se terminait 316 ms après la présentation du visage (durée 185 ms).

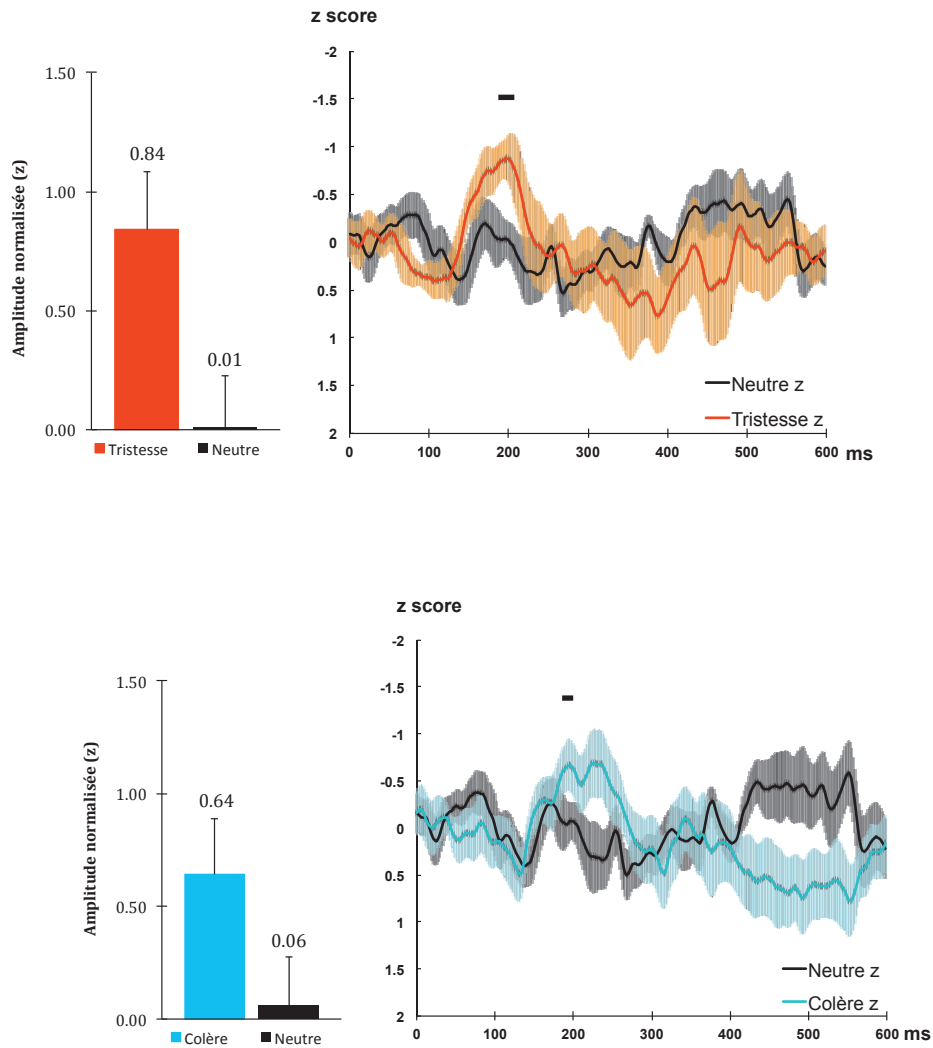


Figure 1.6. En haut à droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de tristesse (orange) et neutres (noir). En haut à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 187 et 207 ms pour les visages de tristesse (en orange) versus neutre (en noir). En bas à droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de colère (bleu) et neutres (noir). En bas à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 185 et 199 ms pour les visages de colère (en bleu) versus neutre (en noir). Toutes les moyennes débutent à partir du moment de l'apparition du visage (0 ms) jusqu'à 600 ms après. Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Les barres horizontales noires représentent les fenêtres de temps pour lesquelles l'amplitude du signal dans une condition est significativement différente de l'amplitude du signal dans l'autre condition (voir texte pour les détails).

Il n'y avait aucune différence significative pour la réponse évoquée aux visages neutres comparativement à la réponse évoquée aux visages de peur, de dégoût, de joie et de surprise ni en termes de latence, ni en termes d'amplitude (**Figure 1.7**). Ainsi, nos résultats n'ont pas permis de mettre en évidence une réponse de l'insula antérieure aux visages de dégoût comme cela avait déjà été démontré.

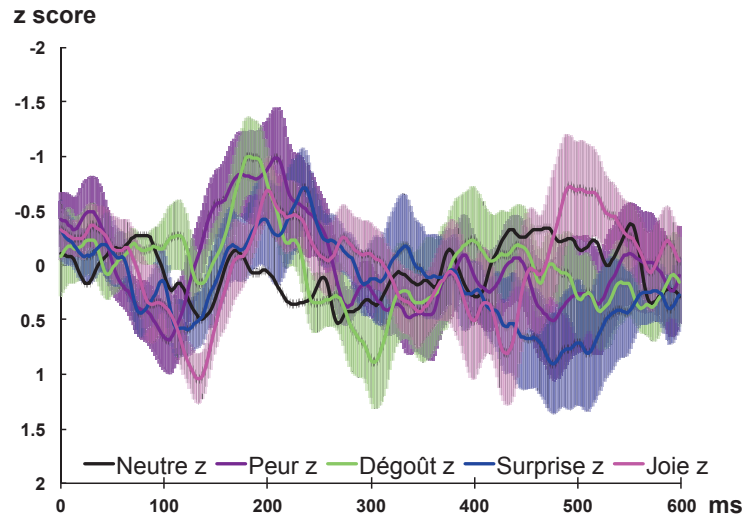


Figure 1.7. Grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de peur (mauve), de dégoût (vert) de joie (rose), de surprise (bleu) et neutres (noir) à partir du moment de l'apparition du visage (0 ms) jusqu'à 600 ms après. Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Pour plus de visibilité, l'erreur-type pour les visages neutres n'est pas représenté, cf. **Figure 1.5** pour cela.

2.4. Amygdale

Dix patients avaient des électrodes implantées dans l'amygdale et ont été enregistrés pour la condition visages neutres/bruit (**Figure 1.8**, en haut à gauche) et visages neutres/visages de douleur. Le **Tableau 1.4** représente les coordonnées MNI de chaque patient ainsi que la moyenne des coordonnées.

AMYGDALÉ	X (mm)	Y (mm)	Z(mm)
<i>c1</i>	28	-6	-19
<i>c2</i>	26	-6	-15
<i>c3</i>	18	-6	-16
<i>c4</i>	24	-5	-13
<i>c5</i>	20	-5	-15
<i>c6</i>	26	-5	-15
<i>c7</i>	29	-3	-15
<i>c8</i>	22	-8	-14
<i>c9</i>	19	-7	-17
<i>c10</i>	21	-4	-18
Moyenne	23 ± 4	- 6 ± 1	- 16 ± 2

Tableau 1.4. Récapitulatif des coordonnées MNI (x, y, z) de chaque patient ayant une électrode implantée dans l'amygdale et dont un contact (c) situé dans la substance grise a été sélectionné. Les coordonnées x en gras représentent les patients dont l'électrode était implantée à gauche La moyenne des coordonnées MNI pour lesquels nous avons enregistré les potentiels évoqués est représenté sur la dernière ligne.

La réponse évoquée aux visages neutres avait une amplitude significativement différente du bruit entre 365 ms et 406 ms (durée 41 ms). La réponse évoquée est une réponse très lente qui commence dès 121 ms après la présentation du visage avec une amplitude maximale ($-13,66 \mu\text{V}$; z score = $-0,50$) à 402 ms et se termine 500 ms après la présentation du visage (durée 379 ms). La réponse évoquée aux **visages de douleur** avait une amplitude significativement différente de la réponse évoquée aux visages neutres entre 55 ms et 70 ms (durée 15 ms), entre 330 ms et 363 ms (durée 33 ms) et entre 517 et 534 ms (durée 17 ms) (Figure 1.8, en bas). Ce résultat permet de corroborer notre hypothèse. Cette réponse semble faire intervenir deux composantes : une première plus précoce débutant vers 127 ms, dont l'amplitude maximale culmine à 197 ms, pour terminer 273 ms après la présentation du visage (durée 146 ms). Cette première composante ne diffère pas en amplitude de la réponse évoquée aux visages neutres. Par contre, la **deuxième composante** plus tardive, débute vers 273 ms après la présentation des visages, a son amplitude culminant à 363 ms ($-28,59 \mu\text{V}$; z score = $-1,32$) et se termine 506 ms après la présentation des visages (durée 233 ms).

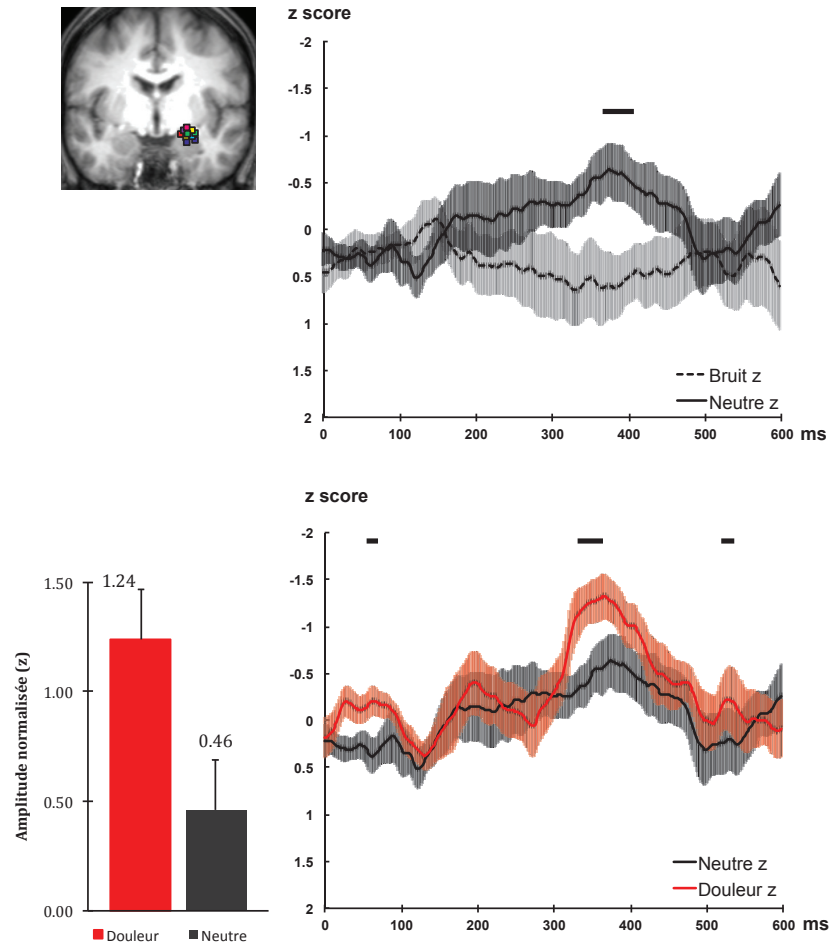


Figure 1.8. En haut à gauche, localisation anatomique des plots pour chaque patient (un carré de couleur par patient) dans l'amygdale sur une coupe sagittale de la moyenne des IRM normalisées des 10 patients. En haut à droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée au bruit (pointillés) et aux visages neutres (en noir). En bas à droite, réponse évoquée normalisée aux visages neutres (en noir) et aux visages de douleur (en rouge). En bas à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 330 et 363 ms pour les visages de douleur (en rouge) versus neutre (en noir). Toutes les moyennes débutent à partir du moment de l'apparition du visage (0 ms) jusqu'à 600 ms après. Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Les barres horizontales noires représentent les fenêtres de temps pour lesquelles l'amplitude du signal dans une condition est significativement différente de l'amplitude du signal dans l'autre condition (voir texte pour les détails).

Ces mêmes 10 patients ont été enregistrés pour la condition visages neutres/autres visages émotionnels. La réponse évoquée aux visages de **peur** avait une amplitude significativement différente de la réponse évoquée aux visages neutres entre 314 ms et 345 ms (durée 31 ms) (**Figure 1.9**, en haut). La réponse évoquée commence 139 ms après la présentation du visage, a son amplitude maximale ($-24,44 \mu V$; z score = -1.24) à 324 ms après la présentation du visage et termine 492 ms après la présentation du visage (durée 353 ms).

La réponse évoquée aux visages de **joie** avait une amplitude significativement différente de la réponse évoquée aux visages neutres entre 308 ms et 330 ms (durée 22 ms) (**Figure 1.9**, en bas). La réponse évoquée commence 217 ms après la présentation du visage, a son amplitude maximale ($-26,53 \mu\text{V}$; z score = $-1,02$) à 324 ms après la présentation du visage et termine 498 ms après la présentation du visage (durée 281ms).

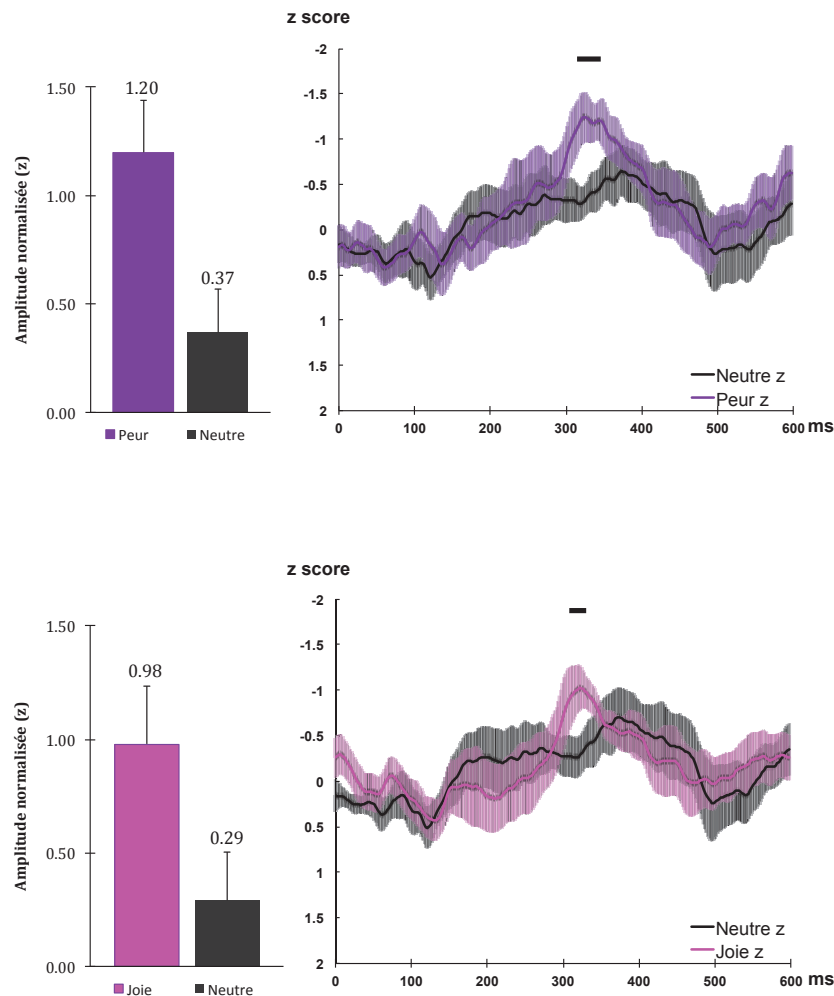


Figure 1.9. En haut à gauche, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de peur (mauve) et neutres (noir). En haut à droite, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 314 et 345 ms pour les visages de peur (en mauve) versus neutre (en noir). En bas à droite, grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de joie (rose) et neutres (noir). En bas à gauche, histogramme de l'amplitude normalisée en valeur absolue entre 308 et 330 ms pour les visages de joie (en rose) versus neutre (en noir). Toutes les moyennes débutent à partir du moment de l'apparition du visage (0 ms) jusqu'à 600 ms. Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Les barres horizontales noires représentent les fenêtres de temps pour lesquelles l'amplitude du signal dans une condition est significativement différente de l'amplitude du signal dans l'autre condition (voir texte pour les détails).

Il n'y avait aucune différence significative pour la réponse évoquée aux visages neutres comparativement à la réponse évoquée aux visages de colère, de tristesse, de surprise et de dégoût en termes d'amplitude (**Figure 1.10**). A noter cependant que la réponse évoquée aux visages de tristesse semble être elle aussi formée de deux composantes : une première commençant 102 ms après la présentation du visage, dont l'amplitude maximale culmine vers 195 ms pour se terminer vers 215 ms et la deuxième composante commençant à 262 ms après la présentation des visages, a son amplitude maximale culminant vers 336 ms et se termine 500 ms après la présentation du visage.

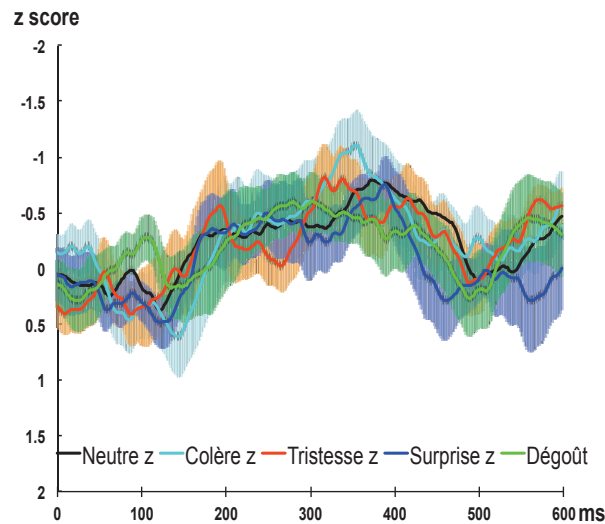


Figure 1.10. Grande moyenne des potentiels évoqués normalisée aux visages de colère (bleu clair), de tristesse (orange), de surprise (bleu foncé), de dégoût (vert) et neutres (noir) à partir du moment de l'apparition du visage (0 ms) jusqu'à 600 ms. Les aires autour des courbes représentent l'erreur-type. Pour plus de visibilité, celle pour les visages neutres n'est pas représentée, cf. Figure 1.7 pour cela.

2.5. Vérification de la localisation de sources

Pour chaque sujet, nous avons à chaque fois sélectionné le plot d'enregistrement le mieux situé dans la substance grise de la région d'intérêt. La **Figure 1.11** représente trois exemples d'IRM post-opératoire de trois patients ayant une électrode implantée dans nos régions d'intérêt, à savoir l'insula antérieure, l'insula postérieure, et l'amygdale, représentées en coupe coronale, sagittale et axiale. Le patient 1 a une électrode P implantée dans l'insula antérieure gauche. Le plot 1 est dans la substance blanche, le plot 2 dans l'insula antérieure tandis que le plot 3 est dans l'opercule frontal.

Pour ce patient, nous avons donc choisi de réaliser une moyenne du signal seulement sur le plot P2.

Le patient 2 a une électrode H implantée dans l'insula postérieure droite. Le plot 7 est dans l'insula postérieure tandis que le plot 6 est dans la substance blanche, proche de l'insula et le plot 8 dans l'opercule pariétal. Pour ce patient, nous avons choisi de réaliser une moyenne du signal sur le plot H7.

Le patient 3 a une électrode T implantée dans l'amygdale droite. Le plot 1 est dans l'amygdale tandis que les plots 2 et 3 sont dans la substance blanche, proche de l'amygdale. Nous avons donc réalisé la moyenne du signal sur le plot T1.

De même, dans le cas où les patients avaient plusieurs électrodes dans une structure (cela était plus souvent le cas pour l'insula postérieure et rare pour l'insula antérieure et l'amygdale) comme le montre l'IRM en coupe sagittale du patient 2 (**Figure 1.11**, plot en dessous de celui encadré en rouge) nous avons sélectionné le plot ayant l'amplitude de réponse la plus grande entre les deux électrodes.

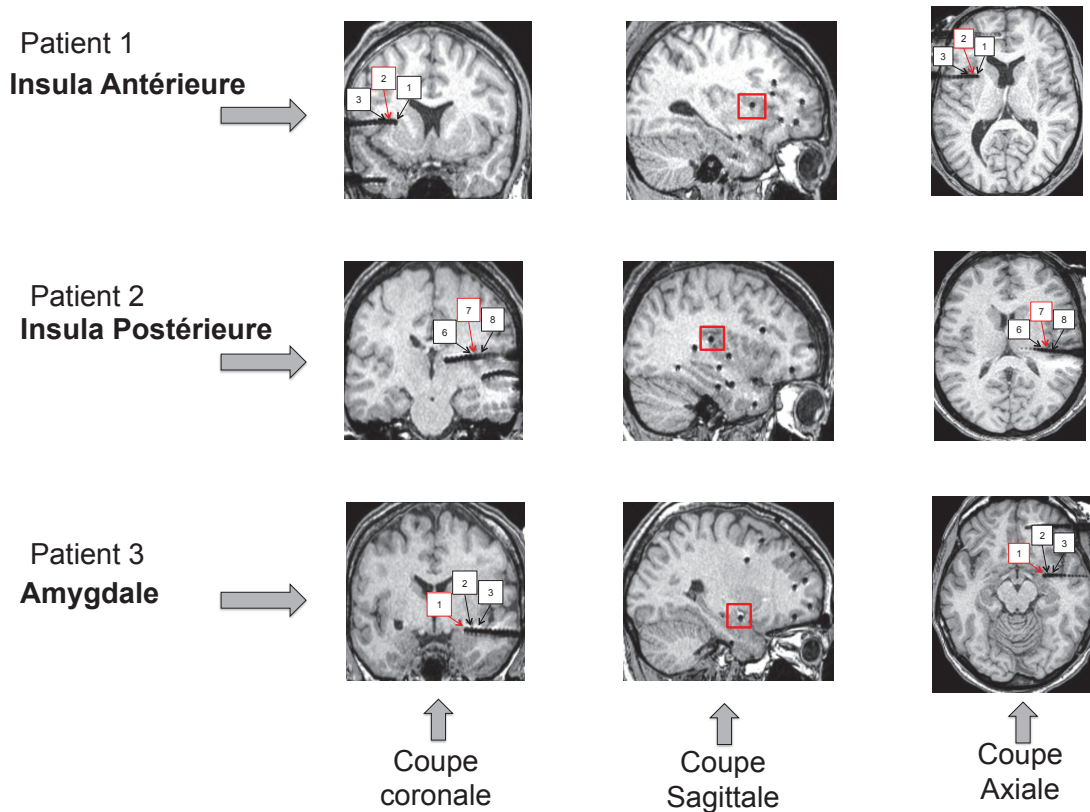


Figure 1.11. Exemple de coupes d'IRM coronale, sagittale et axiale post-implantation de trois patients (1, 2, 3) représentant l'implantation d'électrodes dans nos structures d'intérêt (insula antérieure, insula postérieure et amygdale). Les chiffres 1,2,3 représentent les trois plots les plus profondément situés de l'électrode et les chiffres 6,7,8 les trois plots les plus externes. Pour chaque patient, le plot en rouge indique celui qui a été sélectionné pour enregistrer les potentiels évoqués, plot considéré comme étant le mieux situé dans la substance grise de la structure étudiée.

Afin de vérifier que nous avons sélectionné les plots où l'amplitude de la réponse était maximale, et que le signal ne provenait pas d'une autre source plus lointaine, nous avons calculé les réponses en dérivations bipolaires entre les plots adjacents et le plot sélectionné, ceci pour chaque structure.

2.5.1. Insula antérieure

Nous avons sélectionné 10 plots (n) situés dans l'insula antérieure et nous avons moyenné les potentiels évoqués des plots insulaires (n-1) et (n+1). Sur les 10 patients, deux avaient leurs plots insulaires au maximum d'amplitude sur le premier plot de leur électrode si bien que nous n'avons pu reconstruire les dérivations bipolaires que pour le plot (n-1) que sur 8 patients. La réponse bipolaire (n)-(n+1) a pu être reconstruite chez tous les patients.

La **Figure 1.12** montre les potentiels évoqués pour les visages de douleur versus neutres, sur les plots (n-1) et (n+1) et sur les plots (n) sélectionnés pour l'analyse. Les enregistrements des plots (n-1) ne permettent pas de distinguer une réponse évoquée par rapport au bruit, que ce soit pour les visages neutres ou de douleur. Les enregistrements des plots (n+1) permettent de faire ressortir un potentiel évoqué aux visages de douleur d'amplitude plus faible que celui enregistré au niveau des plots (n) sélectionnés.

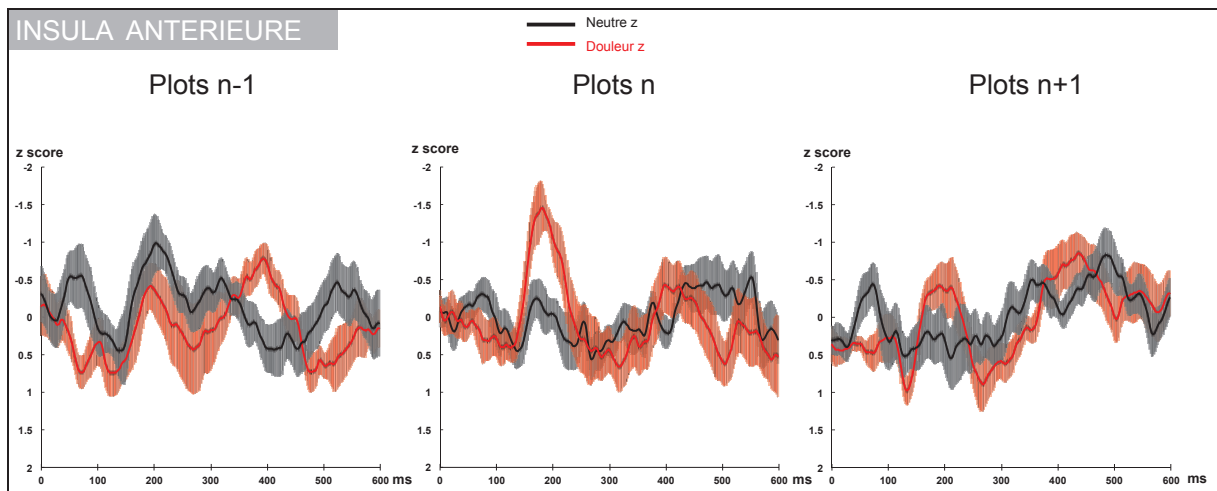


Figure 1.12. Grandes moyennes des potentiels évoqués pour les visages neutres (noir) et les visages de douleur (rouge) enregistrés sur les plots n situés dans la substance grise de l'insula antérieure pour chaque patient (graphique du milieu), ainsi que sur les plots adjacents plus internes (n-1 ; graphique de gauche) et plus externes (n+1 ; graphique de droite).

La **Figure 1.13** représente la réponse de l'insula antérieure en montage bipolaire. Ces reconstructions en dérivation bipolaire montrent une inversion de polarité entre les dérivation (n+1)-n et n-(n-1) permettant de conclure que le plot n est situé au plus proche de la source.

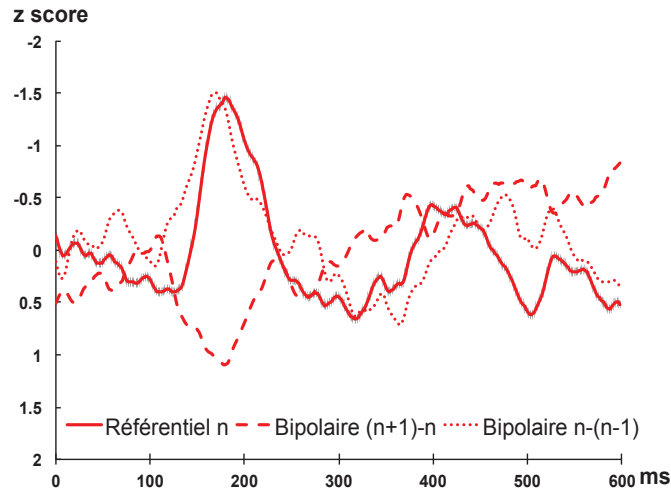


Figure 1.13. En trait plein, grande moyenne des potentiels évoqués enregistrés sur le plot n de l'insula antérieure sélectionné pour chaque sujet, à la présentation de visages douloureux en montage référentiel. En pointillés, réponse bipolaire entre les plots insulaires sélectionnés pour l'analyse et les plots adjacents $(n-1)$ et $(n+1)$. L'inversion de polarité observée signifie que la réponse évoquée enregistrée sur les plots insulaires sélectionnés pour l'ensemble des 10 sujets est au plus proche de la source.

2.5.2. Insula postérieure

Nous avons sélectionné 15 plots (n) situés dans l'insula postérieure et nous avons moyenné les potentiels évoqués enregistrés sur plots insulaires adjacents $(n-1)$ et $(n+1)$. Pour deux des 15 patients, le plot insulaire où la réponse était maximale était le plus profond si bien que nous n'avons donc pu enregistrer le plot $(n-1)$ que chez 13 patients. Le plot $(n+1)$ a pu être enregistré chez tous les patients.

La **Figure 1.14** montre les potentiels évoqués pour les visages de douleur *versus* neutres pour les plots plus internes $(n-1)$ et plus externes $(n+1)$ par rapports à ceux sélectionnés. Au vu des résultats, les plots $(n-1)$ enregistrent un signal plus bruité tandis que les plots $(n+1)$ enregistrent également une réponse évoquée aux visages neutres et de douleur avec une amplitude proche de celle des plots (n) sélectionnés. En effet, il s'avère que chez la plupart des patients, ce plot était également situé dans la substance grise insulaire. Néanmoins, au cas par cas, nous avons toujours sélectionné le plot qui avait une réponse d'amplitude maximale. Ainsi, il est possible d'imaginer qu'au fur et à mesure que les plots des électrodes s'éloignent de l'insula postérieure (plots les moins profonds) ce potentiel évoqué diminue d'amplitude jusqu'à disparaître. Néanmoins, cela reste à vérifier.

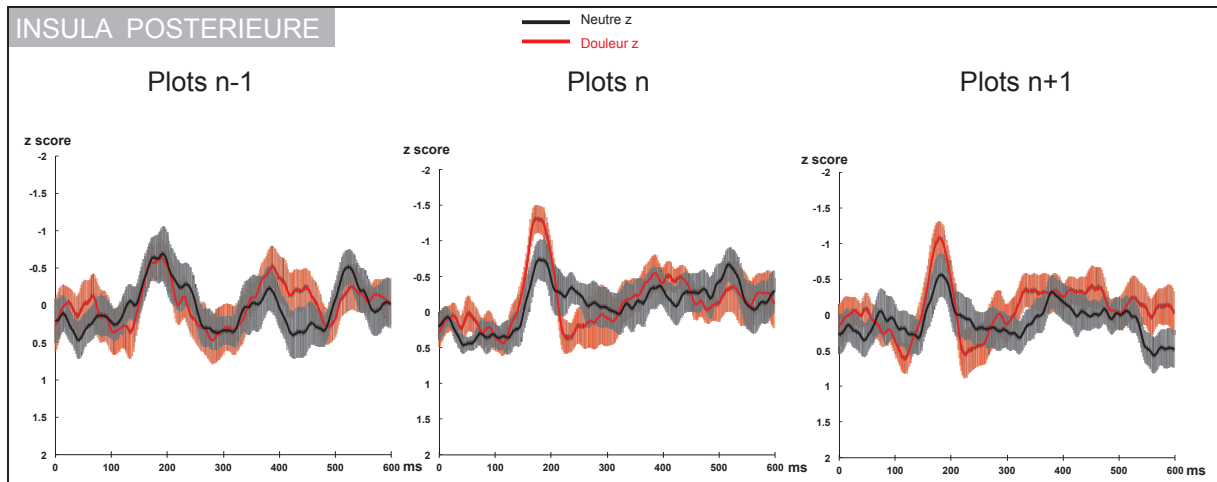


Figure 1.14. Grandes moyennes des potentiels évoqués pour les visages neutres (noir) et les visages de douleur (rouge) enregistrés sur les plots *n* situés dans la substance grise de l'insula postérieure pour chaque patient (graphique du milieu), ainsi que dans les plots adjacents plus internes (*n-1* ; graphique de gauche) et des plots adjacents les plus externes (*n+1* ; graphique de droite).

2.5.3. Amygdale

Nous avons sélectionné 10 plots (*n*) situés dans l'amygdale et nous avons moyenné les potentiels évoqués enregistrés sur plots amygdaliens adjacents (*n-1*) et (*n+1*). Sur les 10 patients, 6 avaient leurs plots amygdaliens au maximum d'amplitude sur le premier plot de leur électrode et nous n'avons donc pu enregistrer le plot (*n-1*) que pour 4 patients. Il a été possible d'enregistrer le plot (*n+1*) chez tous les patients.

La **Figure 1.15** montre les potentiels évoqués pour les visages de douleur versus neutres pour les plots précédant (*n-1*) et suivant (*n+1*) celui sélectionné. Le plot (*n-1*), souvent situé en dehors de la structure amygdalienne enregistre un signal avec une grande variabilité entre les sujets. Les plots (*n*) et (*n+1*), localisés tous deux au sein de l'amygdale ((*n+1*) seulement chez certains patients) enregistrent une réponse évoquée aux visages de douleur. Au cas par cas, nous nous sommes néanmoins attachés à sélectionner le plot montrant l'amplitude du signal la plus élevée. De même que pour l'insula postérieure, il est possible d'imaginer qu'à mesure que les plots sortent de l'amygdale, l'amplitude de cette réponse diminue jusqu'à disparaître complètement.

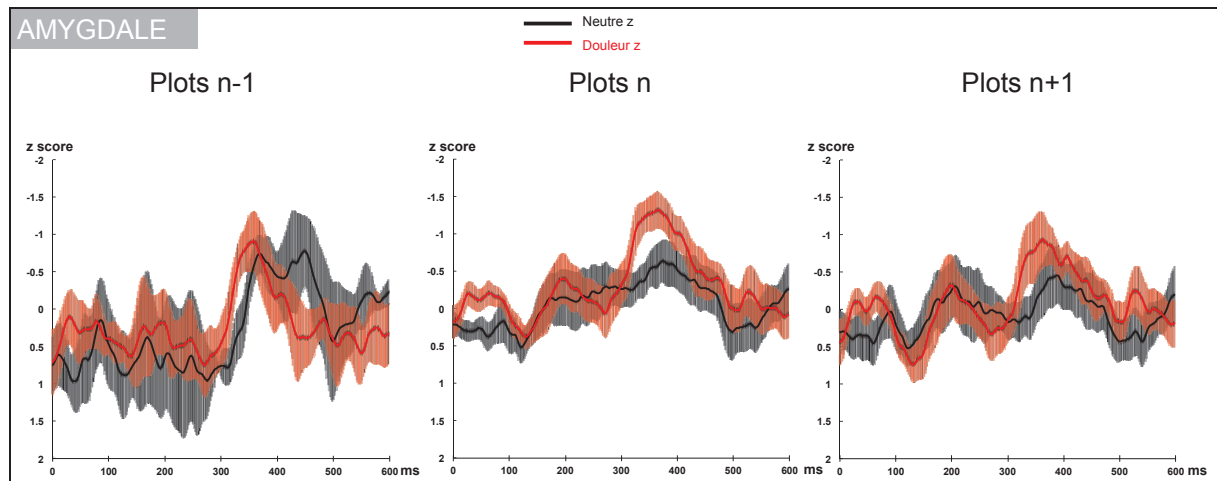


Figure 1.15. Grandes moyennes des potentiels évoqués pour les visages neutres (noir) et les visages de douleur (rouge) enregistrés sur les plots n situés dans la substance grise de l'amygdale pour chaque patient (graphique du milieu), ainsi que dans les plots adjacents plus internes (n-1 ; graphique de gauche) et des plots adjacents les plus externes (n+1 ; graphique de droite).

L'ensemble de ce travail a abouti à une écriture d'article scientifique en cours de préparation.

Pour résumer, lorsque l'attention des sujets est focalisée sur le genre de visages de douleur et émotionnels, il semble que certaines structures cérébrales décodent implicitement cet aspect expressif. Parmi ces régions figurent l'insula antérieure et l'amygdale qui sont capables de traiter de façon préconsciente la douleur, la tristesse et la colère (pour l'insula), la douleur, la peur et la joie (pour l'amygdale). En effet, l'amplitude des potentiels évoqués enregistrés est significativement plus élevée lors de la présentation des visages émotionnels et de douleur comparativement aux visages neutres. De même, il semblerait que l'amplitude des PE aux visages de douleur ($z = 1,13$) soit plus élevée que celle des PE aux visages de colère et de tristesse ($z = 0,84$ et $z = 0,64$ respectivement).

Cependant, on ne note pas de différences majeures concernant la latence d'apparition de ces réponses. Par contre, cette latence de réponse semble se différencier d'une structure à l'autre : alors que l'insula antérieure répond précocement (197 ms post-stimulus en moyenne pour les trois émotions) l'amygdale, elle, a une réponse plus tardive (344 ms en moyenne).

Ces résultats ont également permis de différencier des structures sensibles aux visages et dont l'activité n'est pas modulée par la perception d'expressions faciales (gyrus fusiforme et insula postérieure), des structures répondant aux visages mais dont l'activité est davantage amplifiée par certaines émotions (amygdale) et enfin des structures uniquement sensibles à l'émotion (insula antérieure).

Ainsi, il semblerait que l'insula antérieure et l'amygdale puissent réagir de façon automatique à la douleur d'autrui sur un visage mais sans que cette réponse soit spécifique de l'expression faciale de la douleur.

DISCUSSION ET CONCLUSION

DISCUSSION GENERALE ET CONCLUSION

L'objectif général de ce travail de thèse était d'étudier les capacités de reconnaissance des expressions faciales de douleur d'un point de vue psychophysique et électrophysiologique.

L'expression faciale de douleur est discriminable rapidement et de façon subliminale : discussion sur les études de Psychophysique

Les résultats des études psychophysiques ont mis en exergue plusieurs points importants. Tout d'abord, **la douleur** exprimée sur un visage **peut se discriminer par rapport à une autre émotion aversive** (la colère) et par rapport à un visage neutre et ce, de façon **plus rapide que le genre**. Bien que cette étude ait été réalisée sur des visages statiques, une expression faciale de douleur fait partie des aspects changeants du visage, tandis que le genre fait partie des aspects invariants du visage. Ainsi, nos résultats suggèrent que moins d'informations faciales sont nécessaires pour discriminer la douleur que le genre. Ensuite, ces résultats montrent que, malgré la bonne discrimination de la douleur dans un visage présenté pendant 100 ms entre deux masques dans une tâche à choix forcé, les sujets n'ont pas un niveau de confiance élevé quant à la fiabilité de leur réponse. Autrement dit, dans ces conditions de présentation, **la discrimination de l'expression faciale de douleur est subliminale**.

La spécificité de la discrimination de l'expression faciale de douleur

Alors que la majorité des sujets n'étaient pas capables de discriminer la douleur sur des visages masqués présentés pendant 50 ms, ils en étaient capables lorsque les visages masqués étaient présentés pendant 100 ms, bien que les visages de colère fussent plus souvent confondus avec les visages de douleur que les visages neutres. Ces performances augmentaient à mesure que le temps de présentation s'allongeait (150 et 200 ms).

Cette durée de présentation de 100 ms est pourtant plus longue que celle rapportée dans d'autres études de reconnaissance de l'expression faciale des émotions, autres que la douleur (Williams *et al.*, 2004; Szczepanowski & Pessoa, 2007). Cela peut

s'expliquer par **trois différences** existantes entre le paradigme expérimental que nous avons utilisé et les protocoles des autres études. **Premièrement**, alors que les autres études ont comparé la reconnaissance d'émotions négatives comparativement à la joie (Esteves & Öhman, 1993), nous avons voulu tester la **spécificité** de la discrimination de la douleur par rapport à une autre émotion négative, aversive pour le « soi », telle que la colère. Comparer la discrimination d'une émotion négative comme la douleur à celle d'une émotion positive comme la joie aurait biaisé les performances de discrimination. La joie est une émotion très facilement reconnaissable puisqu'elle se distingue uniquement par l'élongation de la bouche (Adolphs *et al.*, 2005). En conséquence la discrimination entre douleur et joie est possible en adoptant une stratégie qui consiste à détecter de la douleur dès lors que la bouche n'est pas allongée mais sans forcément la reconnaître. De même, présenter uniquement un visage neutre comme distracteur de la douleur engendre un biais consistant à détecter de la douleur dès lors que la bouche n'est pas statique. La difficulté dans la tâche de notre étude proposée réside dans le fait de devoir véritablement **distinguer la douleur d'une autre émotion négative**, c'est-à-dire d'aller à la **recherche d'indices faciaux spécifiques** de la douleur. Contrairement à la seule expression faciale positive existante, les expressions faciales émotionnelles négatives sont plus nombreuses : on retrouve la peur, le dégoût, la tristesse et la colère. La surprise, elle, peut être considérée à la fois comme une émotion positive ou négative. Nous avons choisi les visages de colère pour notre tâche de discrimination car, parmi les quatre émotions négatives « pures », nous avons observé que c'est aux visages de colère que les 203 sujets testés attribuaient le moins d'intensité douloureuse (**Expérience 1**). Ainsi, bien que les visages de colère et de douleur puissent partager des propriétés de valence ou d'*arousal* communes (Russell, 1980), elles sont les plus distinctes en termes d'intensité douloureuse. Il semble qu'une étroite **relation** puisse exister **entre l'intensité de douleur et le niveau d'empathie** qu'engendrent les différentes expressions faciales émotionnelles. En effet, si l'on se base sur nos résultats obtenus auprès de 288 participants Lyonnais et Québécois, ce sont les visages de douleur qui, parmi les visages exprimant une émotion négative, suscitent le plus d'empathie. Un fait intéressant est que les sujets sont plus empathiques aux visages de joie qu'aux visages de colère et que l'empathie n'est pas nulle concernant les visages neutres, comme si percevoir un visage humain pouvait déjà nous mettre dans un certain état d'empathie vis à vis de l'autre. Bien que certaines UA (unités d'action décrivant les mouvements

musculaires associés aux expressions faciales émotionnelles) de l'expression de la douleur soient communes avec celles des expressions de peur, de tristesse ou de colère, il semble qu'il y ait peu de recoupement lorsque les UA sont considérées dans leur globalité et il est peu probable que les UA présentes pour la douleur soient en fait un mélange des UA associées aux autres émotions (LeResche, 1982). Même les patients ayant une crainte de la douleur, et qui y prêtent plus attention, ne confondent pas la colère avec de la douleur (Baum *et al.*, 2013).

La **seconde différence** entre nos études et celles disponibles dans la littérature concerne le **type de masque** que nous avons créé dans notre paradigme. Alors que dans certaines études les images sont masquées par des images dont les pixels ont été mélangés afin de créer une image brouillée (Bornemann *et al.*, 2012), nous avons choisi de créer un masque en **moyennant pixel par pixel** toutes les images de visages que nous avons utilisées (visages de douleur, colère et neutre) afin de **garder la configuration** faciale **mais également l'aspect expressif** du visage. En effet, plus le masque est proche de l'image à masquer, plus le **masquage est performant, réduisant alors au maximum l'accès conscient à l'information** (Loffler *et al.*, 2005).

La **troisième différence** concerne cette fois le **type de masquage** : en effet, il est possible de masquer l'image cible en présentant le masque avant ou après le visage cible. Nous avons choisi de présenter **le masque avant et après** l'image cible (double masquage) afin d'accroître l'effet du masquage (Greenwald *et al.*, 1996; Dehaene *et al.*, 1998; Damian, 2001; Kouider & Dupoux, 2004).

L'expression de douleur est-elle traitée différemment du genre sur les visages ?

L'existence de voies de traitement séparées pour extraire les aspects changeants ou invariants du visage fait encore débat aujourd'hui (Bruce & Young, 1986; Endo *et al.*, 1992; Haxby *et al.*, 2000; Baudouin *et al.*, 2000; Gosselin & Schyns, 2001; Deruelle & Fagot, 2005). Notre étude a montré que l'expression de douleur pouvait être extraite d'un visage présenté pendant 100 ms dans nos conditions expérimentales alors que la reconnaissance du genre demandait deux fois plus de temps (200 ms). Même à 200 ms il existait toujours une différence de performance puisque les sujets étaient plus nombreux à discriminer la douleur que le genre ; la taille de cet effet était cependant

moindre à 200 ms qu'à 100 ms. On peut se demander si dans notre paradigme expérimental, la discrimination du genre était plus difficile que celle de la douleur ; ce qui aurait pu allonger le temps nécessaire à l'extraction des indices faciaux pertinents pour reconnaître le genre. Trois raisons sous-tendent cette interrogation :

- les indices nécessaires à la discrimination du genre peuvent être brouillés par l'aspect émotionnel des visages puisque les sujets devaient détecter les hommes sur des visages de dégoût, de tristesse et de peur.
- les visages présentés étaient privés d'informations telles que les cheveux, le cou et les oreilles pouvant être importantes pour la discrimination du genre.
- les visages utilisés n'ont pas été créés pour optimiser les traits faciaux essentiels pour la discrimination du genre que sont la mâchoire, les yeux et les sourcils (Brown & Perrett, 1993; Hu *et al.*, 2013) (contrairement aux visages de douleur qui avaient un niveau maximal d'expressivité).

Concernant le premier point, nous avons confirmé que les performances de **discrimination du genre étaient les mêmes** pour des visages émotionnels (douleur, peur, dégoût, colère et tristesse) présentés pendant 100 ms que **pour des visages neutres (Expérience 5)**. Concernant le deuxième point, il semblerait que les traits faciaux déterminant la discrimination du genre soient plus internes qu'externes aux visages. En effet, dans l'ordre de priorité, les informations faciales au niveau de la mâchoire, suivies de celles contenues dans les sourcils et les yeux, le menton et les sourcils seuls sont les plus essentielles pour la reconnaissance du genre (Brown & Perrett, 1993; Hu *et al.*, 2013). Une étude suggère que **le genre se traite de façon holistique**, c'est-à-dire en prenant en considération l'ensemble du visage (Yokoyama *et al.*, 2014). Cette étude a testé les performances de discrimination du genre sur des visages dont les traits externes étaient cachés en focalisant l'attention des sujets sur les yeux, le nez, la bouche et les sourcils. Tous ces indices étaient présents dans les visages que nous avons utilisés pour la tâche de discrimination du genre. Enfin, certains des visages que nous avons utilisés présentaient des indices faciaux nécessaires à la discrimination du genre exacerbés, comme des sourcils très fournis sur l'un des visages masculins ou un nez fin sur l'un des visages féminins (cf. **la Figure 1.1 de l'Expérience 1**). Cependant il est vrai que certains des visages présentés étaient moins typés quant au genre si bien que nous ne pouvons pas exclure qu'en apportant davantage d'indices, ou

en les exacerbant davantage, les sujets auraient pu se montrer plus performants dans la discrimination du genre.

L'expression faciale de la douleur peut-elle être discriminée de façon subliminale ?

Savoir s'il faut étudier l'accès à la **conscience** de façon subjective ou objective est un sujet très débattu (Reingold Eyal M & Merikle Philip M, 1990; Merikle & Reingold, 1998; Merikle *et al.*, 2001; Snodgrass *et al.*, 2004). La théorie de la détection du signal offre la possibilité de mesurer à la fois les performances **objectives** (évaluées grâce à la mesure de sensibilité - index A) et **subjectives** (en mesurant le niveau de confiance des sujets dans leurs réponses de discrimination, ce qui permet d'estimer l'accès à la conscience du contenu des images discriminées (Kolb & Braun, 1995; Kunimoto *et al.*, 2001). Lorsque les images étaient présentées pendant 100 ms ou 200 ms, les sujets étaient capables de **discriminer la douleur sur les visages, sans que cette discrimination soit associée à une rapportabilité consciente**. Cela suggère que les participants ont discriminé les visages de douleur de façon **subliminale** (Dehaene *et al.*, 2006), sans accès à la conscience (Kolb & Braun, 1995; Kunimoto *et al.*, 2001; Dehaene *et al.*, 2006; Szczepanowski & Pessoa, 2007). Les visages cibles étaient présentés en **double masquage réduisant la force bottom-up** du stimulus, tandis que **l'attention top-down des sujets** était présente puisque le sujet se focalisait sur le signal à discriminer. Conclure que la douleur peut être extraite rapidement des visages et sans accès à la conscience est en lien avec l'argument évolutif consistant à dire que les expressions faciales d'émotions négatives (Darwin, 1872; Fridlund, 1994; Russell & Fernandez-Dols, 1997; Dimberg *et al.*, 2000; Adolphs, 2002), incluant la douleur (Williams, 2002), doivent être traitées de façon **automatique et non-consciente** car utiles au maintien de **l'intégrité de soi et à la communication sociale**.

La discrimination de la douleur : une capacité développementale utile à l'environnement clinique

Il semble que le traitement des expressions faciales de douleur spontanée ne puisse pas être expliqué par l'apprentissage ou l'imitation mais serait plutôt déterminé

biologiquement puisque les patients aveugles de naissance sont capables d'exprimer la douleur sur leurs visages, bien que leurs expressions soient un peu moins intenses et moins sensibles que celles de sujets sains (Kunz *et al.*, 2012). Bien que l'expression faciale de douleur soit un bon indicateur de l'intensité de la douleur ressentie (Kunz *et al.*, 2004), dont elle est le **marqueur comportemental le plus spécifique et le plus fiable** (Craig *et al.*, 2001), les professionnels de la santé ont une tendance à **sous-estimer la douleur de leurs patients**. Il semblerait alors qu'il existe un **contrôle de type top-down** sur les ressources attentionnelles initialement allouées aux expressions faciales de douleur des patients. Ce contrôle se manifesterait par une activation supprimée du cortex cingulaire antérieur, de l'insula antérieure et de la substance grise périaqueducule habituellement mis en jeu lors de la vision d'une douleur physique chez autrui (Cheng *et al.*, 2007). De même, les potentiels évoqués engendrés par l'observation d'une piqûre de la main comparativement à l'observation d'une main touchée par un coton-tige, engendre dans la population non-médicale une onde de polarité négative culminant à 110 ms (N110) suivi d'une onde P300 qui sont diminuées ou inexistantes chez les médecins. Le N110 est considéré comme reflétant l'*arousal* affectif engendré par la vision d'une telle douleur, tandis que le P300 reflèterait la charge attentionnelle allouée à cette perception douloureuse (Decety *et al.*, 2010). Ainsi, puisque nous avons montré que les expressions faciales de douleur sont discriminables même à des temps de présentation très courts et de façon subliminale, il semblerait que dans des situations d'urgence ou avec des patients ne pouvant pas communiquer, les soignants **pourraient immédiatement discriminer et estimer le degré de douleur chez leurs patients**. En effet, l'expression faciale de douleur est un indice spontané, non-verbal, demeurant stable aussi bien chez les jeunes que chez les personnes vieillissantes, et pouvant être considérée comme universel (Hadjistavropoulos *et al.*, 2002; Kunz *et al.*, 2008; Symons *et al.*, 2013).

La suite de ce travail a été de comprendre quels réseaux neuronaux sous-tendaient la détection rapide de la douleur.

L'insula antérieure répond précocement à un visage de douleur traité de façon implicite : discussion sur l'étude en enregistrements intracrâniens

L'objectif de cette étude en électrophysiologie était d'identifier les structures cérébrales répondant à la présentation de visages exprimant de la douleur et de comparer cette activation à la présentation de visages neutres et d'autres émotions. Les conditions expérimentales étaient telles que le traitement de l'émotion du visage par les patients était **préconsciente** (Dehaene *et al.*, 2006). En effet, l'intensité *bottom-up* des visages présentés était forte (400 ms de présentation non masquée) mais l'attention *top-down* des sujets était faible puisqu'ils n'étaient pas focalisés sur l'émotion des visages mais sur leur genre.

Nous avons sélectionné **quatre régions d'intérêt** afin d'enregistrer les potentiels évoqués (PE) aux visages de douleur, neutres et d'autres émotions. Puisque les résultats de la littérature semblent diverger concernant un possible encodage de l'aspect émotionnel par des structures appartenant au traitement précoce des visages de façon générale (cf. **Chapitre 4. Traitement des Visages**), nous avons enregistré les réponses électrophysiologiques du **gyrus fusiforme** et plus particulièrement de **l'aire de Brodmann 37**, l'aire fusiforme de la face, connue pour répondre spécifiquement aux visages (Kanwisher *et al.*, 1997). De même, comme nous l'avons vu dans le **Chapitre 8. Les expressions faciales de douleur**, un visage de douleur contient un signal de menace et sa perception est associée à une activation de **l'amygdale** – encodage du niveau d'*arousal*. Aussi, nous avons voulu mettre en évidence cette activation et en étudier son dérouls temporel. De plus, une étude en 2004 montrait déjà, par enregistrements intracrâniens, des réponses amygdaliennes pour les visages de peur comparativement aux autres émotions, ce qui nous permettait de comparer *a posteriori* nos réponses avec celles de cette étude (Krolak-Salmon *et al.*, 2004). Enfin, et surtout, nous voulions tester l'existence d'une éventuelle dichotomie d'activation entre **insula postérieure** et **antérieure** pour tenter de mieux comprendre les possibles divergences fonctionnelles de ces deux parties insulaire dans la perception de la douleur chez autrui.

Avant de discuter de ces résultats, nous aimerions tout d'abord souligner certaines limites et les nouvelles questions auxquelles ce travail a abouti. Les enregistrements intracrâniens permettent d'avoir une résolution temporelle très fine

(de l'ordre de la milliseconde) et une résolution spatiale de l'ordre du millimètre. Cependant, la résolution spatiale dépend beaucoup de l'implantation des électrodes chez les patients, qui sont faites sur mesure. Bien que certaines régions soient moins implantées que d'autre, il sera intéressant de continuer à explorer les régions appartenant à la matrice douloureuse (le gyrus cingulaire médian, le thalamus, les aires somatosensorielles S1 et S2, le cortex operculo-insulaire frontal et pariétal,...) mais également explorer les régions telles que le gyrus cingulaire antérieur afin d'étudier le décours temporel de son activation puisque son implication dans la perception de la douleur d'autrui a été largement montrée en IRMf (Lamm *et al.*, 2011).

Nous avons beaucoup de facteurs expérimentaux (8 types d'expressions faciales différentes) pour un maximum de 15 patients ayant des électrodes dans nos structures d'intérêt et ayant reçu de 7 à 50 stimulations visuelles, ce qui était limitant pour les analyses statistiques comparatives. Il est à noter que nous aurions pu réaliser, par exemple, davantage de stimulations visuelles. Cependant, une étude a déjà montré un effet d'habituation des réponses de l'amygdale aux visages de peur (Krolak-Salmon *et al.*, 2004), ce que nous voulions absolument éviter pour l'insula. De plus, l'habituation et l'attention vont moduler les régions impliquées aussi bien dans le traitement précoce des visages que dans celles en charge d'extraire l'information émotionnelle du visage ; (Vuilleumier & Pourtois, 2007) pour une revue. Cependant, il aurait été intéressant d'enregistrer des réponses sur une séquence de plusieurs séries de stimulation et de comparer les réponses de l'insula des premières séries avec celles des dernières, afin de mettre éventuellement en évidence un effet d'habituation. A ce jour, les protocoles expérimentaux auprès des patients ne peuvent pas dépasser 60 minutes.

La statistique d'analyse des réponses évoquées que nous avons utilisée prend en compte l'interdépendance des valeurs d'amplitude à un temps t en fonction de sa valeur au temps $t-1$ et $t+1$ et permet de comparer ces valeurs d'amplitude en fonction du temps. Cela permet de déterminer les fenêtres temporelles pour lesquelles les réponses synchronisées par rapport à la présentation des visages sortent du bruit de fond, sans *a priori*. Il serait possible dans un second temps de mesurer les valeurs d'amplitudes mesurées pic-à-pic à partir du moment où la pente de la réponse commence jusqu'au point d'amplitude maximale.

Les potentiels évoqués sont une technique permettant de mettre en évidence des réponses synchronisées : le principe est de moyenner l'activité cérébrale électrique en réponse à un stimulus présenté de façon répétée. Ce type de moyenne a pour but d'atténuer le bruit de fond tout en faisant ressortir les activités cérébrales stables dans le temps, synchronisée avec l'apparition du stimulus. Ainsi, l'information concernant l'activité cérébrale est partielle et il serait important de la compléter par des analyses en temps fréquence. En effet, les oscillations neuronales sont dynamiques dont le contenu fréquentiel évolue au cours du temps. Il serait possible de regarder le temps-fréquence des réponses évoquées si les ondelettes sont réalisées sur les moyennes des réponses ou de regarder le temps-fréquence des réponses évoquées induites si les ondelettes sont réalisées essais par essais ce qui semblerait convenir le plus ici.

Discutons à présent de ce que ce travail nous a permis de découvrir.

Substrats neuronaux impliqués dans le traitement implicite d'expressions faciales de douleur et émotionnelles

Les réponses électrophysiologiques enregistrées par électrodes intra-cérébrales chez 20 patients épileptiques nous ont montré que l'aspect douloureux dans un visage n'était pas discriminé ni au niveau du gyrus fusiforme ni au niveau de l'insula postérieure (pas de différences d'amplitude des PE comparativement aux visages neutres) mais que cette discrimination se faisait au niveau de **l'insula antérieure** de façon très précoce, puisqu'elle avait son pic d'amplitude maximale à **180 ms après la présentation d'un visage de douleur**. Cette discrimination de la composante douloureuse faciale se poursuivait au niveau de **l'amygdale** mais avec une latence plus tardive (pic à **363 ms**). Concernant les autres émotions, aucune n'évoquait de PE d'amplitude plus grande au niveau du gyrus fusiforme ou de l'insula postérieure comparativement aux visages neutres mais nous avons enregistrés des PE d'amplitudes plus importantes pour les émotions de **tristesse et de colère** (pics respectifs à **197 ms** et **213 ms**) au niveau de **l'insula antérieure**. De même dans **l'amygdale**, nous avons enregistré des PE d'amplitudes plus grandes pour les émotions de **peur** et de **joie** (pics à **324 ms** pour les deux émotions).

La modulation du traitement des visages par l'attention

Nos patients prêtaient attention au genre du visage et non pas à l'aspect émotionnel. En 2001, une étude en IRMf avait montré que le gyrus fusiforme et l'amygdale s'activaient de façon plus importante à la perception des visages de peur que des visages neutres, indépendamment de l'attention allouée (Vuilleumier *et al.*, 2001), suggérant que l'amygdale aurait une activation en *feedback* sur le gyrus fusiforme pour les visages de peur, même si l'attention n'est pas portée sur l'émotion. Nous n'avons pas été en mesure de répliquer ce résultat puisque l'amplitude des PE dans le gyrus fusiforme n'était pas modulée par l'aspect émotionnel des visages. Cependant, puisque les activations amygdaliennes enregistrées dans notre étude arrivaient après la réponse N170 du gyrus fusiforme (entre 314 et 345 ms pour la peur), il est possible que cette modulation concerne les composantes plus tardives de la réponse aux visages du gyrus fusiforme tel que le N700. De plus, il serait intéressant de comparer la réponse du gyrus fusiforme aux visages de peur lorsque les patients portent attention à l'émotion afin de pouvoir conclure sur cette question qui reste encore ouverte.

Les réponses émotionnelles de l'insula et de l'amygdale obtenues par enregistrements intracrâniens dans d'autres études (Krolak-Salmon *et al.*, 2003, 2004) montrent des différences d'amplitude entre les PE des visages de peur *versus* neutres entre 600 et 800 ms dans l'amygdale et de dégoût *versus* neutre entre 400 et 600 ms lorsque les sujets focalisaient leur attention sur le genre. Par contre, dans leurs études, ces latences étaient plus précoces lorsque les sujets faisaient attention à l'émotion directement. Dans les deux cas, ces différences sont bien plus tardives que celles enregistrées dans notre étude (autour de 300 ms pour l'amygdale et la peur et 200 ms pour l'insula et la douleur) et cela laisserait supposer que ces différences puissent encore être plus précoces si les sujets faisaient directement attention à l'aspect émotionnel. Malgré ces différences de latences, le même ordre d'activation pour l'étude de 2004 et notre étude est maintenu, à savoir une première activation de l'insula suivi d'une activation de l'amygdale.

L'aspect émotionnel douloureux décodé

Ces résultats nous permettent de comprendre que l'aspect douloureux d'un visage n'est pas décodé implicitement, ni par des structures dévolues au traitement perceptif précoce des visages, ni par des structures dévolues au traitement nociceptif. La partie postérieure de l'insula reçoit 40% des afférences spino-thalamiques (Dum *et al.*, 2009), répond de façon systématique à une stimulation nociceptive (Frot & Mauguière, 2003; Frot *et al.*, 2007, 2014a), et provoque une sensation de douleur lorsqu'on la stimule (Mazzola *et al.*, 2006), ou lorsqu'elle est le siège d'une décharge épileptique critique (Isnard *et al.*, 2011). Enfin, les lésions de l'insula postérieure et de l'opercule pariétal peuvent être à l'origine de douleurs centrales à type d'hyperalgésie ou d'allodynie associée à une diminution des PE nociceptifs. (Garcia-Larrea *et al.*, 2010). Au premier abord, il n'est donc pas surprenant que l'insula postérieure ne réponde pas spécifiquement à la douleur perçue dans le visage de l'autre puisque l'information afférente n'est pas somato-sensitive mais visuelle. Cependant, les enregistrements intracrâniens montrent une réponse de l'insula postérieure à la présentation en perspective autocentrée pendant 100 ms d'images masquées de pieds et de mains présentant un contact physique douloureux comparativement à un contact non douloureux ; ce qui n'est pas le cas pour le gyrus cingulaire, le cortex operculaire et les aires visuelles (Frot *et al.*, 2014b, 2015). Cette activation postéro-insulaire laisse supposer l'existence d'une résonnance en miroir de l'aspect sensoriel et somatique d'une douleur perçue visuellement, laquelle existerait de façon spontanée/automatique dans la mesure où les sujets ne sont pas capables de rapporter le contenu des images à l'aide d'un questionnaire semi-directif.

Si l'on tente de recouper ces résultats avec les nôtres, il semblerait alors que la vision d'une douleur physique et la vision d'une expression faciale de douleur activent l'insula de façons différentes. En effet, percevoir la douleur physique d'un membre répond à un processus d'identification entre le membre présenté visuellement et le corps propre de l'observateur, sous-tendue par l'activation en miroir du cortex somato-sensitif de l'insula postérieure. Au contraire, percevoir la douleur sur le visage d'autrui ne permet pas ce processus d'identification dans la mesure où la nature et l'origine de la douleur ressentie sont inconnues. Dans ce cas, la résonnance avec la douleur de l'autre est plus émotionnelle et serait gérée par l'insula antérieure. En effet, l'insula antérieure

est connue pour être plus dévolue aux aspects émotionnels et affectifs liés à la douleur, comme les réactions viscérales associées aux sensations douloureuses (Duerden & Albanese, 2013; Garcia-Larrea & Peyron, 2013) et de façon plus générale à la conscience de soi (*self-awareness*) (Craig, 2009). A noter cependant que notre étude montre aussi une réponse de l'insula postérieure aux visages, mais identique pour les visages de douleur et les visages neutres. Ainsi peut-on proposer l'hypothèse que l'insula postérieure, qui est capable de répondre à des stimuli visuels (Nieuwenhuys, 2012), pourrait encoder les informations visuelles ayant trait au corps de l'autre ainsi que celles spécifiques d'une souffrance physique, alors que l'insula antérieure entrerait en résonance avec les attributs affectifs et émotionnels de la douleur d'autrui. Les données recueillies chez les patients insensibles congénitalement à la douleur vont également dans ce sens (Danziger *et al.*, 2006, 2009). En effet, ces patients, qui n'ont pas d'expérience propre de la douleur physique, sont moins performants que des sujets sains pour évaluer l'intensité de la douleur physique d'autrui lorsqu'ils sont confrontés à des images douloureuses de segments corporels présentés en perspective autocentrée. En revanche leur cotation d'empathie à la douleur exprimée sur un visage est semblable à celles des sujets sains. Incidemment on note que dans l'étude de (Danziger *et al.*, 2009) l'activation de l'insula postérieure (coordonnées MNI 42 ; -9 ; -6) par la vision de segments de membre en situation de douleur physique observée chez les sujets sains, était absente chez les patients congénitalement insensibles à la douleur. Au contraire, comprendre la douleur sur un visage par une activation de l'insula antérieure qui est positivement corrélée au niveau d'empathie, reste possible chez ces patients qui ont acquis une connaissance de la signification émotionnelle des signaux faciaux. Cette acquisition ne semble pas requérir une expérience corporelle propre de la douleur. Rappelons que dans notre étude, **ce sont les visages de douleur qui, comparés aux autres visages émotionnels, suscitent le plus haut niveau d'empathie**. On se trouve alors dans le cas d'une « empathie de partage » par résonnance affective plutôt que dans celui d'une « empathie cognitive », contrôlée, de prise de perspective (Decety & Jackson, 2004; Shamay-Tsoory, 2011).

Théorie Localisationniste ou théorie Constructiviste ?

Comme détaillé dans le **Chapitre 5. L'expérience émotionnelle**, il existe deux approches concernant le traitement émotionnel. Une approche localisationniste défendant l'idée de l'existence d'une activité cérébrale localisée, définie par des réseaux anatomiquement particuliers et mise en jeu de façon spécifique et consistante et une approche constructiviste selon laquelle les réseaux mis en jeu ne sont pas spécifiques. Nos résultats seraient plus en faveur de la seconde approche. En effet, nous n'avons pas trouvé d'activation cérébrale dans les régions d'intérêts étudiées qui réagiraient de façon spécifique à une émotion. Au contraire, nous avons trouvé une activation de l'insula antérieure à la fois pour la douleur, la colère et la tristesse, ainsi qu'une activation amygdalienne présente à la fois pour la douleur, la peur et la joie.

On a également vu dans le **Chapitre 5. L'expérience émotionnelle** que l'insula antérieure est impliquée dans de nombreuses fonctions aussi bien sensorielles, cognitives ou encore en lien avec les émotions sociales (Kurth *et al.*, 2010). Ainsi, penser qu'elle ne puisse réagir qu'à un seul type d'émotion est irréaliste. Au contraire, elle réagit à la douleur mais aussi à la colère et à la tristesse, comme le rapporte une méta-analyse *voxel-based* (Lindquist *et al.*, 2012). D'après ces résultats, il semble même que l'insula antérieure puisse être impliquée dans l'émotion de joie et de peur. Par contre, le rôle de l'insula antérieure a été montré initialement pour l'émotion de dégoût, perçu, soit visuellement sur un visage, soit olfactivement (Calder *et al.*, 2001; Krolak-Salmon *et al.*, 2003; Wicker *et al.*, 2003). **Nous n'avons pas mis en évidence de PE aux visages de dégoût** ayant une amplitude plus grande que les PE aux visages neutres dans l'insula antérieure ce qui pose question sachant que nous sommes dans le même type de protocole et utilisons la même technique d'enregistrements que Krolak-Salmon et coll. (Krolak-Salmon *et al.*, 2003). Rappelons que cette étude a mis en évidence auprès de 4 patients sur un total de 17, des PE aux visages de dégoût de plus grande amplitude que les PE aux visages neutres entre 250 et 500 ms (attention à l'émotion) et entre 400 et 600 ms (attention au genre). Cependant, les électrodes de ces patients étaient localisées au niveau de l'insula ventrale. Krolak-Salmon et coll. enregistraient la région **insulo-ventrale** (moyenne des coordonnées MNI : 39 ; 4 ; -10) tandis que **nous avons enregistré la région insulo-dorsale** (moyenne des coordonnées MNI dans notre étude : 36 ; 10 ; 5).

En lien avec tout ceci, il semble donc qu'une même structure puisse être impliquée dans le traitement de plusieurs émotions faciales mais **en fonction de sa localisation précise et de ses connexions directes** avec les autres structures, elle réagisse plus au moins à certaines émotions. En effet, l'insula est une région complexe comprenant trois gyri antérieurs et deux gyri postérieurs et regroupant au moins 15 aires architectoniquement distinctes et bien délimitées, mis en évidence chez le Singe Macaque (Evrard *et al.*, 2014). Une stimulation de l'insula antérieure peut ainsi déclencher **à la fois du dégoût ou des sentiments d'affiliation** (Caruana *et al.*, 2011). De même l'amygdale, dont les entrées sensorielles se font par le noyau latéral et dont les efférences prennent origine dans le noyau central, comporte en fait plusieurs autres noyaux et sous-régions. Les noyaux répondant **à la fois à des stimuli positifs et négatifs** sont très proches, expliquant alors les réponses à la fois aux visages de joie, de peur et de douleur. Il serait intéressant, en enregistrant davantage de patients, de pouvoir faire une distinction entre les PE, en fonction des noyaux amygdaliens. L'existence d'une voie colliculo-pulvino-amygdalienne est maintenant bien connue (cf. **Chapitre 5. L'expérience émotionnelle**) mis en jeu notamment dans le traitement subliminal de visages de peur. Ainsi on pourrait se demander si une telle voie pourrait également exister pour la **perception des visages de douleur, allant de la rétine directement à l'insula** et qui pourrait elle aussi être sensible à un trait facial caractéristique de l'expression de douleur.

Un débat concernant la latéralisation des émotions est encore aujourd'hui ouvert (Wager *et al.*, 2003) avec une dominance à gauche pour les émotions telles que la joie, la colère et la surprise (émotions d'approche) et une dominance à droite pour les émotions d'évitement (tristesse, peur, dégoût). La perception de telles émotions sur un visage ne semble pas respecter ces distinctions puisque, sur nos 10 patients enregistrés dans l'insula antérieure, 3 étaient implantés à gauche et 7 à droite et pourtant chez tous, des réponses aux visages de colère et de tristesse ont été enregistrées dans l'insula antérieure. A noter également que la douleur pourrait être perçue **à la fois comme une émotion d'évitement**, signalant un **danger** et comme une **émotion d'approche**, favorisant les comportements **altruistes** d'aide. Il semblerait que pour les visages de douleur d'hommes, l'émotion perçue engendre plutôt des comportements d'évitement car sont perçus comme menaçants. En effet, les visages masculins exprimant de la douleur engendrent une activation de l'amygdale plus grande que les visages

douloureux féminins même lorsqu'ils sont traités de façon implicite (focalisation sur le genre des visages) (Simon *et al.*, 2006). Le fait que nous ayons enregistré des PE dans l'amygdale d'amplitude plus grande pour les visages de douleur *versus* neutres peuvent s'expliquer par le fait que les patients devaient compter les visages d'hommes qu'ils percevaient (sans jamais devoir compter ceux de femmes). Ainsi, il aurait été intéressant de demander aux patients de se focaliser de façon randomisée sur les deux genres et de comparer les PE des visages de douleur lorsque l'attention est focalisée sur les hommes *versus* sur les femmes. En effet, si la douleur est extraite implicitement d'un visage, il se peut qu'elle le soit davantage pour les hommes que pour les femmes.

Qu'en pense Rousseau ?

Bien que le visage soit un stimulus très complexe et que l'expression de douleur véhicule des informations précises sur cette douleur, l'être humain n'a besoin de voir le visage de son prochain que l'espace de 100 ms pour y déceler une potentielle douleur. A partir de là, s'offrent à lui deux possibilités : soit son intégrité corporelle est menacée, auquel cas il s'enfuira afin de se protéger, soit, au contraire, cette perception subliminale de la douleur, associée à sa composante affective, va s'incarner en lui, résonnant cérébralement. Ce partage de sensations désagréable va le pousser à prodiguer de l'aide à son prochain, quitte à parfois, souffrir encore plus que lui. Un beau message de l'Humanité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adolphs R (2002a). Trust in the brain. *Nat Neurosci* **5**, 192–193.
- Adolphs R (2002b). Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol* **12**, 169–177.
- Adolphs R (2002c). Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behav Cogn Neurosci Rev* **1**, 21–62.
- Adolphs R (2008). Fear, faces, and the human amygdala. *Curr Opin Neurobiol* **18**, 166–172.
- Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G & Damasio AR (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **20**, 2683–2690.
- Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P & Damasio AR (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature* **433**, 68–72.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H & Damasio A (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* **372**, 669–672.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H & Damasio AR (1995). Fear and the human amygdala. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **15**, 5879–5891.
- Allison T, Ginter H, McCarthy G, Nobre AC, Puce A, Luby M & Spencer DD (1994a). Face recognition in human extrastriate cortex. *J Neurophysiol* **71**, 821–825.
- Allison T, McCarthy G, Nobre A, Puce A & Belger A (1994b). Human extrastriate visual cortex and the perception of faces, words, numbers, and colors. *Cereb Cortex N Y N 1991* **4**, 544–554.
- Allison T, Puce A, Spencer DD & McCarthy G (1999). Electrophysiological studies of human face perception. I: Potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli. *Cereb Cortex N Y N 1991* **9**, 415–430.
- Almeida TF, Roizenblatt S & Tufik S (2004). Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Res* **1000**, 40–56.
- Amaral DG (2002). The primate amygdala and the neurobiology of social behavior: implications for understanding social anxiety. *Biol Psychiatry* **51**, 11–17.
- Anderson AK, Christoff K, Stappen I, Panitz D, Ghahremani DG, Glover G, Gabrieli JDE & Sobel N (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nat Neurosci* **6**, 196–202.
- Apkarian AV, Bushnell MC, Treede R-D & Zubieta J-K (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain Lond Engl* **9**, 463–484.
- Ashburner J & Friston KJ (2005). Unified segmentation. *NeuroImage* **26**, 839–851.
- Ashley V, Vuilleumier P & Swick D (2004). Time course and specificity of event-related potentials to emotional expressions. *Neuroreport* **15**, 211–216.
- Avenanti A, Buetti D, Galati G & Aglioti SM (2005). Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain. *Nat Neurosci* **8**, 955–960.
- Baars BJ (1989). *A cognitive theory of consciousness*, Cambridge University Press. Cambridge.
- Barbeau EJ, Taylor MJ, Regis J, Marquis P, Chauvel P & Liégeois-Chauvel C (2008). Spatio temporal dynamics of face recognition. *Cereb Cortex N Y N 1991* **18**, 997–1009.
- Bar M & Neta M (2007). Visual elements of subjective preference modulate amygdala activation. *Neuropsychologia* **45**, 2191–2200.
- Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A & Williams SC (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci* **11**, 1891–1898.
- Baron-Cohen S & Wheelwright S (2004). The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *J Autism Dev Disord* **34**, 163–175.

- Barrett LF (2006). Solving the emotion paradox: categorization and the experience of emotion. *Personal Soc Psychol Rev Off J Soc Personal Soc Psychol Inc* **10**, 20–46.
- Barrett LF (2009). Variety is the spice of life: A psychological construction approach to understanding variability in emotion. *Cogn Emot* **23**, 1284–1306.
- Barsalou LW (2009). Simulation, situated conceptualization, and prediction. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **364**, 1281–1289.
- Bastuji H, Frot M, Mazza S, Perchet C, Magnin M & Garcia-Larrea L (2015). Thalamic Responses to Nociceptive-Specific Input in Humans: Functional Dichotomies and Thalamo-Cortical Connectivity. *Cereb Cortex N Y N 1991*; DOI: 10.1093/cercor/bhv106.
- Bastuji H, Mazza S, Perchet C, Frot M, Mauguière F, Magnin M & Garcia-Larrea L (2012). Filtering the reality: functional dissociation of lateral and medial pain systems during sleep in humans. *Hum Brain Mapp* **33**, 2638–2649.
- Batty M & Taylor MJ (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Brain Res Cogn Brain Res* **17**, 613–620.
- Baudouin JY, Gilibert D, Sansone S & Tiberghien G (2000). When the smile is a cue to familiarity. *Mem Hove Engl* **8**, 285–292.
- Baudouin J-Y & Humphreys GW (2006). Configural information in gender categorisation. *Perception* **35**, 531–540.
- Baum C, Kappesser J, Schneider R & Lautenbacher S (2013). Does vigilance to pain make individuals experts in facial recognition of pain? *Pain Res Manag J Can Pain Soc J Société Can Pour Trait Douleur* **18**, 191–196.
- Bechara A, Tranel D, Damasio H & Damasio AR (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cereb Cortex N Y N 1991* **6**, 215–225.
- Behrmann M & Avidan G (2005). Congenital prosopagnosia: face-blind from birth. *Trends Cogn Sci* **9**, 180–187.
- Bell C (1825). *The Anatomy of Expressions*, London John Murray.
- Bentin S, Allison T, Puce A, Perez E & McCarthy G (1996). Electrophysiological Studies of Face Perception in Humans. *J Cogn Neurosci* **8**, 551–565.
- Bentin S & Deouell LY (2000). Structural encoding and identification in face processing: erp evidence for separate mechanisms. *Cogn Neuropsychol* **17**, 35–55.
- Bentin S, Golland Y, Flevaris A, Robertson LC & Moscovitch M (2006). Processing the trees and the forest during initial stages of face perception: electrophysiological evidence. *J Cogn Neurosci* **18**, 1406–1421.
- Bentin S, Sagiv N, Mecklinger A, Friederici A & von Cramon YD (2002). Priming visual face-processing mechanisms: electrophysiological evidence. *Psychol Sci* **13**, 190–193.
- Benton AL (1980). The neuropsychology of facial recognition. *Am Psychol* **35**, 176–186.
- Berthoz S, Wessa M, Kedia G, Wicker B & Grèzes J (2008). Cross-cultural validation of the empathy quotient in a French-speaking sample. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr* **53**, 469–477.
- Binet A (1902). La mesure de la sensibilité. *Année Psychol* **9**, 79–128.
- Blair RJ, Morris JS, Frith CD, Perrett DI & Dolan RJ (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain J Neurol* **122 (Pt 5)**, 883–893.
- Bobes MA, Martín M, Olivares E & Valdés-Sosa M (2000). Different scalp topography of brain potentials related to expression and identity matching of faces. *Brain Res Cogn Brain Res* **9**, 249–260.
- Boehm SG & Paller KA (2006). Do I know you? Insights into memory for faces from brain potentials. *Clin EEG Neurosci* **37**, 322–329.
- Bonnet C (1986). *Manuel pratique de psychophysique*, Armand Collin.

- Bornemann B, Winkelman P & van der Meer E (2012). Can you feel what you do not see? Using internal feedback to detect briefly presented emotional stimuli. *Int J Psychophysiol Off J Int Organ Psychophysiol* **85**, 116–124.
- Bornstein BH, Laub CE, Meissner CA & Susa KJ (2013). The Cross-Race Effect: Resistant to Instructions. *J Criminol* **2013**, 1–6.
- Bosbach S, Cole J, Prinz W & Knoblich G (2005). Inferring another's expectation from action: the role of peripheral sensation. *Nat Neurosci* **8**, 1295–1297.
- Botvinick M, Jha AP, Bylsma LM, Fabian SA, Solomon PE & Prkachin KM (2005). Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain. *NeuroImage* **25**, 312–319.
- Bötzel K & Grüsser OJ (1989). Electric brain potentials evoked by pictures of faces and non-faces: a search for "face-specific" EEG-potentials. *Exp Brain Res* **77**, 349–360.
- Boucher O, Rouleau I, Lassonde M, Lepore F, Bouthillier A & Nguyen DK (2015). Social information processing following resection of the insular cortex. *Neuropsychologia* **71**, 1–10.
- Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy WA, Rauch SL, Buckner RL, Strauss MM, Hyman SE & Rosen BR (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron* **17**, 875–887.
- Britton JC, Taylor SF, Sudheimer KD & Liberzon I (2006). Facial expressions and complex IAPS pictures: common and differential networks. *NeuroImage* **31**, 906–919.
- Brown E & Perrett DI (1993). What gives a face its gender? *Perception* **22**, 829–840.
- Bruce C, Desimone R & Gross CG (1981). Visual properties of neurons in a polysensory area in superior temporal sulcus of the macaque. *J Neurophysiol* **46**, 369–384.
- Bruce V, Campbell RN, Doherty-Sneddon G, Langton S, McAuley S & Wright R (2000). Testing face processing skills in children. **18**, 319–333.
- Bruce V & Valentine T (1988). When a nod's as good as a wink: the role of dynamic information in facial recognition. In *Practical aspects of memory: Current research and issues. Vol 1: memory in everyday life*, ed. Gruneberg MM, Morris PE & Sykes RN, pp. 169–174. New-Yor: Wiley.
- Bruce V & Young A (1986). Understanding face recognition. *Br J Psychol Lond Engl* **1953 77 (Pt 3)**, 305–327.
- Bruyer R, Laterre C, Seron X, Feyereisen P, Strypstein E, Pierrard E & Rectem D (1983). A case of prosopagnosia with some preserved covert remembrance of familiar faces. *Brain Cogn* **2**, 257–284.
- Budell L, Kunz M, Jackson PL & Rainville P (2015). Mirroring pain in the brain: emotional expression versus motor imitation. *PloS One* **10**, e0107526.
- Bush null, Luu null & Posner null (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* **4**, 215–222.
- Cabeza R (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychol Aging* **17**, 85–100.
- Cabeza R, Anderson ND, Locantore JK & McIntosh AR (2002). Aging gracefully: compensatory brain activity in high-performing older adults. *NeuroImage* **17**, 1394–1402.
- Calder AJ, Keane J, Cole J, Campbell R & Young AW (2000). Facial expression recognition by people with mobius syndrome. *Cogn Neuropsychol* **17**, 73–87.
- Calder AJ, Lawrence AD & Young AW (2001). Neuropsychology of fear and loathing. *Nat Rev Neurosci* **2**, 352–363.
- Calder AJ & Young AW (2005). Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nat Rev Neurosci* **6**, 641–651.
- Calvert GA, Bullmore ET, Brammer MJ, Campbell R, Williams SC, McGuire PK, Woodruff PW, Iversen SD & David AS (1997). Activation of auditory cortex during silent lipreading. *Science* **276**, 593–596.
- Campanella S, Gaspard C, Debatisse D, Bruyer R, Crommelinck M & Guerit J-M (2002). Discrimination of emotional facial expressions in a visual oddball task: an ERP study. *Biol Psychol* **59**, 171–186.

- Campbell R, Heywood CA, Cowey A, Regard M & Landis T (1990). Sensitivity to eye gaze in prosopagnosic patients and monkeys with superior temporal sulcus ablation. *Neuropsychologia* **28**, 1123–1142.
- Carey S (1992). Becoming a face expert. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **335**, 95–102; discussion 102–103.
- Carey S & Diamond R (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science* **195**, 312–314.
- Carrive P, Bandler R & Dampney RA (1989). Viscerotopic control of regional vascular beds by discrete groups of neurons within the midbrain periaqueductal gray. *Brain Res* **493**, 385–390.
- Caruana F, Jezzini A, Sbriscia-Fioretti B, Rizzolatti G & Gallese V (2011). Emotional and social behaviors elicited by electrical stimulation of the insula in the macaque monkey. *Curr Biol CB* **21**, 195–199.
- Chaby L, George N, Renault B & Fiori N (2003). Age-related changes in brain responses to personally known faces: an event-related potential (ERP) study in humans. *Neurosci Lett* **349**, 125–129.
- Chambers CT & Mogil JS (2015). Ontogeny and phylogeny of facial expression of pain. *Pain* **156**, 798–799.
- Chao LL & Knight RT (1997). Prefrontal deficits in attention and inhibitory control with aging. *Cereb Cortex N Y N 1991* **7**, 63–69.
- Cheng Y, Lin C-P, Liu H-L, Hsu Y-Y, Lim K-E, Hung D & Decety J (2007). Expertise Modulates the Perception of Pain in Others. *Curr Biol* **17**, 1708–1713.
- Chung MS & Thomson DM (1995). Development of face recognition. *Br J Psychol Lond Engl 1953* **86 (Pt 1)**, 55–87.
- Cohen LB & Cashion CH (2001). Do 7-month-old infants process independent features or facial configurations? *Infant Child Dev* **10**, 83–92.
- Conty L, N'Diaye K, Tijus C & George N (2007). When eye creates the contact! ERP evidence for early dissociation between direct and averted gaze motion processing. *Neuropsychologia* **45**, 3024–3037.
- Corbetta M, Patel G & Shulman GL (2008). The reorienting system of the human brain: from environment to theory of mind. *Neuron* **58**, 306–324.
- Corbetta M & Shulman GL (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci* **3**, 201–215.
- Craig AD (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* **3**, 655–666.
- Craig ADB (2009). How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. *Nat Rev Neurosci* **10**, 59–70.
- Craig KD, Prkachin KM & Gruneau R (2001). The facial expression of pain. In *Handbook of pain assessment*, 2nd ed., pp. 153–169. Guilford Press, New-York.
- Critchley HD, Wiens S, Rotshtein P, Ohman A & Dolan RJ (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nat Neurosci* **7**, 189–195.
- Dalla Costa E, Minero M, Lebelt D, Stucke D, Canali E & Leach MC (2014). Development of the Horse Grimace Scale (HGS) as a pain assessment tool in horses undergoing routine castration. *PloS One* **9**, e92281.
- Damasio A (2001). Fundamental feelings. *Nature* **413**, 781.
- Damasio AR (1994). *L'erreur de Descartes. La raison des émotions*. Odile Jacob, Paris.
- Damasio AR (1999). *Le sentiment même de soi. Corps, émotions, conscience*, Odile Jacob.
- Damasio AR, Damasio H & Van Hoesen GW (1982). Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology* **32**, 331–341.
- Damasio H, Grabowski TJ, Tranel D, Hichwa RD & Damasio AR (1996). A neural basis for lexical retrieval. *Nature* **380**, 499–505.
- Damian MF (2001). Congruity effects evoked by subliminally presented primes: automaticity rather than semantic processing. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* **27**, 154.

- Daniel S & Bentin S (2012). Age-related changes in processing faces from detection to identification: ERP evidence. *Neurobiol Aging* **33**, 206.e1–e28.
- Danziger N, Faillenot I & Peyron R (2009). Can we share a pain we never felt? Neural correlates of empathy in patients with congenital insensitivity to pain. *Neuron* **61**, 203–212.
- Danziger N, Prkachin KM & Willer J-C (2006). Is pain the price of empathy? The perception of others' pain in patients with congenital insensitivity to pain. *Brain J Neurol* **129**, 2494–2507.
- Darwin CR (1872). *The expression of the emotions in man and animals.*, 1st edn. John Murray, London.
- Davidson R (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn* **20**, 125–151.
- Davidson RJ, Lewis DA, Alloy LB, Amaral DG, Bush G, Cohen JD, Drevets WC, Farah MJ, Kagan J, McClelland JL, Nolen-Hoeksema S & Peterson BS (2002). Neural and behavioral substrates of mood and mood regulation. *Biol Psychiatry* **52**, 478–502.
- Davidson S, Zhang X, Khasabov SG, Simone DA & Giesler GJ (2008). Termination zones of functionally characterized spinothalamic tract neurons within the primate posterior thalamus. *J Neurophysiol* **100**, 2026–2037.
- Davis MH (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *J Pers Soc Psychol* **44**, 113–126.
- Decety J & Jackson PL (2004). The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* **3**, 71–100.
- Decety J, Yang C-Y & Cheng Y (2010). Physicians down-regulate their pain empathy response: an event-related brain potential study. *NeuroImage* **50**, 1676–1682.
- Dehaene S & Changeux J-P (2005). Ongoing spontaneous activity controls access to consciousness: a neuronal model for inattentive blindness. *PLoS Biol* **3**, e141.
- Dehaene S, Changeux J-P, Naccache L, Sackur J & Sergent C (2006). Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends Cogn Sci* **10**, 204–211.
- Dehaene S, Kerszberg M & Changeux JP (1998a). A neuronal model of a global workspace in effortful cognitive tasks. *Proc Natl Acad Sci U S A* **95**, 14529–14534.
- Dehaene S & Naccache L (2001). Towards a cognitive neuroscience of consciousness: basic evidence and a workspace framework. *Cognition* **79**, 1–37.
- Dehaene S, Naccache L, Cohen L, Bihan DL, Mangin JF, Poline JB & Rivière D (2001). Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming. *Nat Neurosci* **4**, 752–758.
- Dehaene S, Naccache L, Le Clec'H G, Koechlin E, Mueller M, Dehaene-Lambertz G, van de Moortele PF & Le Bihan D (1998b). Imaging unconscious semantic priming. *Nature* **395**, 597–600.
- Dehaene S, Sergent C & Changeux J-P (2003). A neuronal network model linking subjective reports and objective physiological data during conscious perception. *Proc Natl Acad Sci U S A* **100**, 8520–8525.
- Demaree HA, Everhart DE, Youngstrom EA & Harrison DW (2005). Brain lateralization of emotional processing: historical roots and a future incorporating “dominance.” *Behav Cogn Neurosci Rev* **4**, 3–20.
- De Renzi E (1986). Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia* **24**, 385–389.
- Deruelle C & Fagot J (2005). Categorizing facial identities, emotions, and genders: Attention to high- and low-spatial frequencies by children and adults. *J Exp Child Psychol* **90**, 172–184.
- Desimone R, Albright TD, Gross CG & Bruce C (1984). Stimulus-selective properties of inferior temporal neurons in the macaque. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **4**, 2051–2062.
- Devine PG (1989). Stereotypes and Prejudice: Their Automatic and Controlled Components. *J Pers Soc Psychol* **56**, 5–18.
- Diamond R & Carey S (1977). Developmental changes in the representation of faces. *J Exp Child Psychol* **23**, 1–22.

- Dietl T, Trautner P, Staedtgen M, Vannucci M, Vannuchi M, Mecklinger A, Grunwald T, Clusmann H, Elger CE & Kurthen M (2005). Processing of famous faces and medial temporal lobe event-related potentials: a depth electrode study. *NeuroImage* **25**, 401–407.
- Dimberg U, Thunberg M & Elmehed K (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci* **11**, 86–89.
- Dostrovsky JO (2006). Chapter 10 Brainstem and thalamic relays. *Handb Clin Neurol* **81**, 127–139.
- Duchenne de Boulogne G-BA (1862). *Les mécanismes de la physionomie humaine ou analyse électrophysiologique de l'expression des passions*. Paris.
- Duerden EG & Albanese M-C (2013). Localization of pain-related brain activation: a meta-analysis of neuroimaging data. *Hum Brain Mapp* **34**, 109–149.
- Dum R, Levinthal D & Strick P (2009). The spinothalamic system targets motor and sensory areas in the cerebral cortex of monkeys. *J Neurosci* **29**, 14223–14235.
- Eimer M (2000). Event-related brain potentials distinguish processing stages involved in face perception and recognition. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol* **111**, 694–705.
- Eimer M & Holmes A (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport* **13**, 427–431.
- Eimer M & Holmes A (2007). Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia* **45**, 15–31.
- Ekman P (1992). Are there basic emotions? *Psychol Rev* **99**, 550–553.
- Ekman P & Friesen W (1978). *The Facial Action Coding System*, Consulting Psychological Press.
- Ekman P & Friesen WV (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *J Pers Soc Psychol* **17**, 124–129.
- Ekman P, Levenson RW & Friesen WV (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science* **221**, 1208–1210.
- Ekman P & O'Sullivan M (1991). Who can catch a liar? *Am Psychol* **46**, 913–920.
- Ellis HD (1975). Recognizing faces. *Br J Psychol* **40**, 409–426.
- Endo N, Endo M, Kirita T & Maruyama K (1992). The effects of expression on face recognition. *Tohoku Psychol Folia*.
- Eriksen CW (1960). Discrimination and learning without awareness: a methodological survey and evaluation. *Psychol Rev* **67**, 279–300.
- Esteves F & Öhman A (1993). Masking the face: recognition of emotional facial expressions as a function of the parameters of backward masking. *Scand J Psychol* **34**, 1–18.
- Etkin A, Egner T & Kalisch R (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends Cogn Sci* **15**, 85–93.
- Evrard HC, Logothetis NK & Craig ADB (2014). Modular architectonic organization of the insula in the macaque monkey. *J Comp Neurol* **522**, 64–97.
- Fairhall SL & Ishai A (2007). Effective connectivity within the distributed cortical network for face perception. *Cereb Cortex N Y N 1991* **17**, 2400–2406.
- Fang F & He S (2005). Cortical responses to invisible objects in the human dorsal and ventral pathways. *Nat Neurosci* **8**, 1380–1385.
- Fischer AH, Rodriguez Mosquera PM, van Vianen AEM & Manstead ASR (2004). Gender and culture differences in emotion. *Emot Wash DC* **4**, 87–94.
- Fogassi L, Ferrari PF, Gesierich B, Rozzi S, Chersi F & Rizzolatti G (2005). Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science* **308**, 662–667.
- Fridlund A (1994). *Human facial expression: an evolutionary view.*, Academic Press.

- Frot M, Faillenot I & Mauguière F (2014a). Processing of nociceptive input from posterior to anterior insula in humans. *Hum Brain Mapp* **35**, 5486–5499.
- Frot M, Magnin M, Mauguière F & Garcia-Larrea L (2007). Human SII and posterior insula differently encode thermal laser stimuli. *Cereb Cortex N Y N* **17**, 610–620.
- Frot M, Magnin M, Mauguière F & Garcia-Larrea L (2013). Cortical representation of pain in primary sensory-motor areas (S1/M1)--a study using intracortical recordings in humans. *Hum Brain Mapp* **34**, 2655–2668.
- Frot M & Mauguière F (2003). Dual representation of pain in the operculo-insular cortex in humans. *Brain J Neurol* **126**, 438–450.
- Frot M, Mauguière F, Magnin M & Garcia-Larrea L (2008). Parallel processing of nociceptive A-delta inputs in SII and midcingulate cortex in humans. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **28**, 944–952.
- Frot M, Perchet C & Mauguière F (2014b). Are there mirror neurons for pain in the human insula ? In *30th International Congress on Clinical Neurophysiology*. Berlin.
- Frot M, Perchet C & Mauguière F (2015). Do cortical regions encoding pain also respond to images of other's pain? In *15th European Congress on Clinical Neurophysiology*. Brnö.
- Frot M, Rambaud L, Guénou M & Mauguière F (1999). Intracortical recordings of early pain-related CO₂-laser evoked potentials in the human second somatosensory (SII) area. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol* **110**, 133–145.
- Gainotti G (2007). Face familiarity feelings, the right temporal lobe and the possible underlying neural mechanisms. *Brain Res Rev* **56**, 214–235.
- Gallese V, Fadiga L, Fogassi L & Rizzolatti G (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain J Neurol* **119 (Pt 2)**, 593–609.
- Galvin SJ, Podd JV, Drga V & Whitmore J (2003). Type 2 tasks in the theory of signal detectability: Discrimination between correct and incorrect decisions. *Psychon Bull Rev* **10**, 843–876.
- Garcia-Larrea L, Frot M & Valeriani M (2003). Brain generators of laser-evoked potentials: from dipoles to functional significance. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* **33**, 279–292.
- Garcia-Larrea L, Perchet C, Creac'h C, Convers P, Peyron R, Laurent B, Mauguière F & Magnin M (2010). Operculo-insular pain (parasyllian pain): a distinct central pain syndrome. *Brain J Neurol* **133**, 2528–2539.
- Garcia-Larrea L & Peyron R (2013). Pain matrices and neuropathic pain matrices: a review. *Pain* **154 Suppl 1**, S29–S43.
- Gauthier I & Logothetis NK (2000). Is face recognition not so unique after all? *Cogn Neuropsychol* **17**, 125–142.
- Gauthier I, Skudlarski P, Gore JC & Anderson AW (2000a). Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nat Neurosci* **3**, 191–197.
- Gauthier I, Tarr MJ, Anderson AW, Skudlarski P & Gore JC (1999). Activation of the middle fusiform “face area” increases with expertise in recognizing novel objects. *Nat Neurosci* **2**, 568–573.
- Gauthier I, Tarr MJ, Moylan J, Skudlarski P, Gore JC & Anderson AW (2000b). The fusiform “face area” is part of a network that processes faces at the individual level. *J Cogn Neurosci* **12**, 495–504.
- de Gelder B, Vroomen J, Pourtois G & Weiskrantz L (1999). Non-conscious recognition of affect in the absence of striate cortex. *Neuroreport* **10**, 3759–3763.
- George N, Dolan RJ, Fink GR, Baylis GC, Russell C & Driver J (1999). Contrast polarity and face recognition in the human fusiform gyrus. *Nat Neurosci* **2**, 574–580.
- George N, Evans J, Fiori N, Davidoff J & Renault B (1996). Brain events related to normal and moderately scrambled faces. *Brain Res Cogn Brain Res* **4**, 65–76.
- George N, Jemel B, Fiori N, Chaby L & Renault B (2005). Electrophysiological correlates of facial decision: insights from upright and upside-down Mooney-face perception. *Brain Res Cogn Brain Res* **24**, 663–673.

- Gobbini MI & Haxby JV (2007). Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia* **45**, 32–41.
- Godefroid J (2008). *Psychologie Science humaine et science cognitive*, do Boeck.
- Godinho F, Magnin M, Frot M, Perchet C & Garcia-Larrea L (2006). Emotional modulation of pain: is it the sensation or what we recall? *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **26**, 11454–11461.
- Gosselin F & Schyns PG (2001). Bubbles: a technique to reveal the use of information in recognition tasks. *Vision Res* **41**, 2261–2271.
- Goubert L, Vervoort T, Cano A & Crombez G (2009). Catastrophizing about their children's pain is related to higher parent-child congruency in pain ratings: an experimental investigation. *Eur J Pain Lond Engl* **13**, 196–201.
- Goubert L, Vervoort T, Sullivan MJL, Verhoeven K & Crombez G (2008). Parental emotional responses to their child's pain: the role of dispositional empathy and catastrophizing about their child's pain. *J Pain Off J Am Pain Soc* **9**, 272–279.
- Grady CL, McIntosh AR & Craik FIM (2005). Task-related activity in prefrontal cortex and its relation to recognition memory performance in young and old adults. *Neuropsychologia* **43**, 1466–1481.
- Green D & Swets J (1966). *Signal detection theory and psychophysics*. Wiley, New-York.
- Greenwald AG, Draine SC & Abrams RL (1996). Three cognitive markers of unconscious semantic activation. *Science* **273**, 1699–1702.
- Gross CG, Rocha-Miranda CE & Bender DB (1972). Visual properties of neurons in inferotemporal cortex of the Macaque. *J Neurophysiol* **35**, 96–111.
- Grossman M & Wood W (1993). Sex differences in intensity of emotional experience: a social role interpretation. *J Pers Soc Psychol* **65**, 1010–1022.
- Grunau RV & Craig KD (1987). Pain expression in neonates: facial action and cry. *Pain* **28**, 395–410.
- Gschwind M, Pourtois G, Schwartz S, Van De Ville D & Vuilleumier P (2012). White-matter connectivity between face-responsive regions in the human brain. *Cereb Cortex N Y N 1991* **22**, 1564–1576.
- Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Ostrowsky K, Mauguire F & Sindou M (2001). Neurophysiological monitoring for epilepsy surgery: the Talairach SEEG method. StereoElectroEncephaloGraphy. Indications, results, complications and therapeutic applications in a series of 100 consecutive cases. *Stereotact Funct Neurosurg* **77**, 29–32.
- de Haan M & Nelson CA (1999). Brain activity differentiates face and object processing in 6-month-old infants. *Dev Psychol* **35**, 1113–1121.
- Hadjistavropoulos T, Chapelle DL, Hadjistavropoulos HD, Green S & Asmundson GJG (2002). Using facial expressions to assess musculoskeletal pain in older persons. *Eur J Pain* **6**, 179–187.
- Hadjistavropoulos T & Craig KD (2002). A theoretical framework for understanding self-report and observational measures of pain: a communications model. *Behav Res Ther* **40**, 551–570.
- Hadjistavropoulos T, Craig KD, Duck S, Cano A, Goubert L, Jackson PL, Mogil JS, Rainville P, Sullivan MJL, de C Williams AC, Vervoort T & Fitzgerald TD (2011). A biopsychosocial formulation of pain communication. *Psychol Bull* **137**, 910–939.
- Halgren E, Baudena P, Heit G, Clarke JM, Marinkovic K, Chauvel P & Clarke M (1994a). Spatio-temporal stages in face and word processing. 2. Depth-recorded potentials in the human frontal and Rolandic cortices. *J Physiol Paris* **88**, 51–80.
- Halgren E, Baudena P, Heit G, Clarke JM, Marinkovic K & Clarke M (1994b). Spatio-temporal stages in face and word processing. I. Depth-recorded potentials in the human occipital, temporal and parietal lobes [corrected]. *J Physiol Paris* **88**, 1–50.
- Halgren E, Raji T, Marinkovic K, Jousmäki V & Hari R (2000). Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cereb Cortex N Y N 1991* **10**, 69–81.
- Halit H, de Haan M & Johnson MH (2003). Cortical specialisation for face processing: face-sensitive event-related potential components in 3- and 12-month-old infants. *NeuroImage* **19**, 1180–1193.
- Han X, Luo S & Han S (2015). Embodied neural responses to others' suffering. *Cogn Neurosci* 1–14.

- Harries MH & Perrett DI (1991). Visual processing of faces in temporal cortex: physiological evidence for a modular organization and possible anatomical correlates. *J Cogn Neurosci* **3**, 9–24.
- Harris AM, Duchaine BC & Nakayama K (2005). Normal and abnormal face selectivity of the M170 response in developmental prosopagnosics. *Neuropsychologia* **43**, 2125–2136.
- Hasselmo ME, Rolls ET, Baylis GC & Nalwa V (1989). Object-centered encoding by face-selective neurons in the cortex in the superior temporal sulcus of the monkey. *Exp Brain Res* **75**, 417–429.
- Haxby JV, Ungerleider LG, Clark VP, Schouten JL, Hoffman EA & Martin A (1999). The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron* **22**, 189–199.
- Haxby null, Hoffman null & Gobbini null (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* **4**, 223–233.
- Hecaen H & Angelergues R (1962). Agnosia for faces (prosopagnosia). *Arch Neurol* **7**, 92–100.
- Henle J (1858). *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*. Braunschweig.
- Hesselmann G, Kell CA, Eger E & Kleinschmidt A (2008). Spontaneous local variations in ongoing neural activity bias perceptual decisions. *Proc Natl Acad Sci U S A* **105**, 10984–10989.
- Hoffman EA & Haxby JV (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nat Neurosci* **3**, 80–84.
- Holden E, Calvo G, Collins M, Bell A, Reid J, Scott EM & Nolan AM (2014). Evaluation of facial expression in acute pain in cats. *J Small Anim Pract* **55**, 615–621.
- Holender D & Duscherer K (2004). Unconscious perception: the need for a paradigm shift. *Percept Psychophys* **66**, 872–881; discussion 888–895.
- Hu F, Hu H, Xu L & Qin J (2013). The asymmetric distribution of informative face information during gender recognition. *Percept Mot Skills* **116**, 106–117.
- Hume D (1739). *A treatise of Human Nature*. Royaume-Uni.
- Humphreys K, Avidan G & Behrmann M (2007). A detailed investigation of facial expression processing in congenital prosopagnosia as compared to acquired prosopagnosia. *Exp Brain Res* **176**, 356–373.
- Hutchison WD, Davis KD, Lozano AM, Tasker RR & Dostrovsky JO (1999). Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nat Neurosci* **2**, 403–405.
- Ishai A, Pessoa L, Bickle PC & Ungerleider LG (2004). Repetition suppression of faces is modulated by emotion. *Proc Natl Acad Sci U S A* **101**, 9827–9832.
- Ishai A, Schmidt CF & Boesiger P (2005). Face perception is mediated by a distributed cortical network. *Brain Res Bull* **67**, 87–93.
- Isnard J, Guénot M, Ostrowsky K, Sindou M & Mauguière F (2000). The role of the insular cortex in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* **48**, 614–623.
- Isnard J, Guénot M, Sindou M & Mauguière F (2004). Clinical manifestations of insular lobe seizures: a stereo-electroencephalographic study. *Epilepsia* **45**, 1079–1090.
- Isnard J, Magnin M, Jung J, Mauguière F & Garcia-Larrea L (2011). Does the insula tell our brain that we are in pain? *Pain* **152**, 946–951.
- Itier RJ, Latinus M & Taylor MJ (2006). Face, eye and object early processing: what is the face specificity? *NeuroImage* **29**, 667–676.
- Itier RJ & Taylor MJ (2004). Face recognition memory and configural processing: a developmental ERP study using upright, inverted, and contrast-reversed faces. *J Cogn Neurosci* **16**, 487–502.
- Izard CE (2011). Forms and Functions of Emotions: Matters of Emotion–Cognition Interactions. *Emot Rev* **3**, 371–378.
- Jackson PL, Brunet E, Meltzoff AN & Decety J (2006a). Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia* **44**, 752–761.
- Jackson PL, Meltzoff AN & Decety J (2005). How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *NeuroImage* **24**, 771–779.

- Jackson PL, Rainville P & Decety J (2006b). To what extent do we share the pain of others? Insight from the neural bases of pain empathy. *Pain* **125**, 5–9.
- Jacobson R (1986). Disorders of facial recognition, social behaviour and affect after combined bilateral amygdalotomy and subcaudate tractotomy--a clinical and experimental study. *Psychol Med* **16**, 439–450.
- Jeffreys DA (1996). Evoked Potential Studies of Face and Object Processing. *Vis Cogn* **3**, 1–38.
- Jeffreys DA & Tukmachi ES (1992). The vertex-positive scalp potential evoked by faces and by objects. *Exp Brain Res* **91**, 340–350.
- Jemel B, George N, Olivares E, Fiori N & Renault B (1999). Event-related potentials to structural familiar face incongruity processing. *Psychophysiology* **36**, 437–452.
- Johnston CC, Sherrard A, Stevens B, Franck L, Stremler R & Jack A (1999). Do cry features reflect pain intensity in preterm neonates? A preliminary study. *Biol Neonate* **76**, 120–124.
- Jones EG & Powell TP (1970). An anatomical study of converging sensory pathways within the cerebral cortex of the monkey. *Brain J Neurol* **93**, 793–820.
- Kalisch R, Wiech K, Critchley HD & Dolan RJ (2006). Levels of appraisal: a medial prefrontal role in high-level appraisal of emotional material. *NeuroImage* **30**, 1458–1466.
- Kanwisher N, McDermott J & Chun MM (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **17**, 4302–4311.
- Kanwisher N, Tong F & Nakayama K (1998). The effect of face inversion on the human fusiform face area. *Cognition* **68**, B1–B11.
- Kappesser J & Williams AC de C (2002). Pain and negative emotions in the face: judgements by health care professionals. *Pain* **99**, 197–206.
- Kawasaki H, Kaufman O, Damasio H, Damasio AR, Granner M, Bakken H, Hori T, Howard MA & Adolphs R (2001). Single-neuron responses to emotional visual stimuli recorded in human ventral prefrontal cortex. *Nat Neurosci* **4**, 15–16.
- Keating SCJ, Thomas AA, Flecknell PA & Leach MC (2012). Evaluation of EMLA cream for preventing pain during tattooing of rabbits: changes in physiological, behavioural and facial expression responses. *PloS One* **7**, e44437.
- Kédia G (2009). La morale et les émotions. *Rev Électronique Psychol Soc* **47**, 47–53.
- Keysers C, Wicker B, Gazzola V, Anton J-L, Fogassi L & Gallese V (2004). A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron* **42**, 335–346.
- Klüver H & Bucy PC (1937). Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. 1939. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **9**, 606–620.
- Kober H, Barrett LF, Joseph J, Bliss-Moreau E, Lindquist K & Wager TD (2008). Functional grouping and cortical-subcortical interactions in emotion: a meta-analysis of neuroimaging studies. *NeuroImage* **42**, 998–1031.
- Kolb CF & Braun J (1995). Blindsight in normal observers. *Nature* **377**, 336–338.
- Kouider S & Dehaene S (2007). Levels of processing during non-conscious perception: a critical review of visual masking. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **362**, 857–875.
- Kouider S & Dupoux E (2004). Partial Awareness Creates the “Illusion” of Subliminal Semantic Priming. *Psychol Sci* **15**, 75–81.
- Kouider S, Eger E, Dolan R & Henson RN (2009). Activity in face-responsive brain regions is modulated by invisible, attended faces: evidence from masked priming. *Cereb Cortex N Y N* **19**, 13–23.
- Kouider S, de Gardelle V, Sackur J & Dupoux E (2010). How rich is consciousness? The partial awareness hypothesis. *Trends Cogn Sci* **14**, 301–307.
- Krolak-Salmon P, Fischer C, Vighetto A & Mauguière F (2001). Processing of facial emotional expression: spatio-temporal data as assessed by scalp event-related potentials. *Eur J Neurosci* **13**, 987–994.

- Krolak-Salmon P, Hénaff M-A, Isnard J, Tallon-Baudry C, Guénot M, Vighetto A, Bertrand O & Mauguière F (2003a). An attention modulated response to disgust in human ventral anterior insula. *Ann Neurol* **53**, 446–453.
- Krolak-Salmon P, Hénaff M-A, Tallon-Baudry C, Yvert B, Guénot M, Vighetto A, Mauguière F & Bertrand O (2003b). Human lateral geniculate nucleus and visual cortex respond to screen flicker. *Ann Neurol* **53**, 73–80.
- Krolak-Salmon P, Hénaff M-A, Vighetto A, Bertrand O & Mauguière F (2004). Early amygdala reaction to fear spreading in occipital, temporal, and frontal cortex: a depth electrode ERP study in human. *Neuron* **42**, 665–676.
- Kühn S, Müller BCN, van Baaren RB, Wietzker A, Dijksterhuis A & Brass M (2010). Why do I like you when you behave like me? Neural mechanisms mediating positive consequences of observing someone being imitated. *Soc Neurosci* **5**, 384–392.
- Kunimoto C, Miller J & Pashler H (2001). Confidence and Accuracy of Near-Threshold Discrimination Responses. *Conscious Cogn* **10**, 294–340.
- Kunst-Wilson WR & Zajonc RB (1980). Affective discrimination of stimuli that cannot be recognized. *Science* **207**, 557–558.
- Kunz M, Chen J-I, Lautenbacher S, Vachon-Presseau E & Rainville P (2011). Cerebral regulation of facial expressions of pain. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **31**, 8730–8738.
- Kunz M, Faltermeier N & Lautenbacher S (2012a). Impact of visual learning on facial expressions of physical distress: a study on voluntary and evoked expressions of pain in congenitally blind and sighted individuals. *Biol Psychol* **89**, 467–476.
- Kunz M & Lautenbacher S (2014). The faces of pain: a cluster analysis of individual differences in facial activity patterns of pain. *Eur J Pain Lond Engl* **18**, 813–823.
- Kunz M, Lautenbacher S, LeBlanc N & Rainville P (2012b). Are both the sensory and the affective dimensions of pain encoded in the face? *Pain* **153**, 350–358.
- Kunz M, Mylius V, Schepelmann K & Lautenbacher S (2004). On the relationship between self-report and facial expression of pain. *J Pain Off J Am Pain Soc* **5**, 368–376.
- Kunz M, Mylius V, Schepelmann K & Lautenbacher S (2008). Impact of age on the facial expression of pain. *J Psychosom Res* **64**, 311–318.
- Kunz M, Prkachin K & Lautenbacher S (2009). The smile of pain. *Pain* **145**, 273–275.
- Kunz M, Scharmann S, Hemmeter U, Schepelmann K & Lautenbacher S (2007). The facial expression of pain in patients with dementia. *Pain* **133**, 221–228.
- Kurth F, Zilles K, Fox PT, Laird AR & Eickhoff SB (2010). A link between the systems: functional differentiation and integration within the human insula revealed by meta-analysis. *Brain Struct Funct* **214**, 519–534.
- Lambon Ralph MA, Pobric G & Jefferies E (2009). Conceptual knowledge is underpinned by the temporal pole bilaterally: convergent evidence from rTMS. *Cereb Cortex N Y N 1991* **19**, 832–838.
- Lamm C, Decety J & Singer T (2011). Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *NeuroImage* **54**, 2492–2502.
- Lamm C & Singer T (2010). The role of anterior insular cortex in social emotions. *Brain Struct Funct* **214**, 579–591.
- Landis T, Cummings JL, Christen L, Bogen JE & Imhof HG (1986). Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav* **22**, 243–252.
- Lange CG & James W (1967). *The emotions*, Hafner (réimpressions des textes publiés en 1884, 1885 et 1890). New-York.
- Langford DJ, Bailey AL, Chanda ML, Clarke SE, Drummond TE, Echols S, Glick S, Ingrao J, Klassen-Ross T, Lacroix-Fralish ML, Matsumiya L, Sorge RE, Sotocinal SG, Tabaka JM, Wong D, van den Maagdenberg AMJM, Ferrari MD, Craig KD & Mogil JS (2010). Coding of facial expressions of pain in the laboratory mouse. *Nat Methods* **7**, 447–449.

- Larochette A-C, Chambers CT & Craig KD (2006). Genuine, suppressed and faked facial expressions of pain in children. *Pain* **126**, 64–71.
- Lechevalier B (1998). Polysémie de “conscience.” In *La conscience et ses troubles*, ed. Lechevalier B, Eustache F & Viader F, De Boeck Université.
- Leder H & Bruce V (2000). When inverted faces are recognized: the role of configural information in face recognition. *Q J Exp Psychol A* **53**, 513–536.
- LeDoux J (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cell Mol Neurobiol* **23**, 727–738.
- LeDoux JE (1992). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Curr Opin Neurobiol* **2**, 191–197.
- LeDoux JE (1995). Emotion: clues from the brain. *Annu Rev Psychol* **46**, 209–235.
- LeResche L (1982). Facial expression in pain: A study of candid photographs. *J Nonverbal Behav* **7**, 46–56.
- Leveroni CL, Seidenberg M, Mayer AR, Mead LA, Binder JR & Rao SM (2000). Neural systems underlying the recognition of familiar and newly learned faces. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **20**, 878–886.
- Lindquist KA, Wager TD, Kober H, Bliss-Moreau E & Barrett LF (2012). The brain basis of emotion: a meta-analytic review. *Behav Brain Sci* **35**, 121–143.
- Liu J, Higuchi M, Marantz A & Kanwisher N (2000). The selectivity of the occipitotemporal M170 for faces. *Neuroreport* **11**, 337–341.
- Loffler G, Gordon GE, Wilkinson F, Goren D & Wilson HR (2005). Configural masking of faces: Evidence for high-level interactions in face perception. *Vision Res* **45**, 2287–2297.
- Logan JM, Sanders AL, Snyder AZ, Morris JC & Buckner RL (2002). Under-recruitment and nonselective recruitment: dissociable neural mechanisms associated with aging. *Neuron* **33**, 827–840.
- Loggia ML, Mogil JS & Bushnell MC (2008). Empathy hurts: compassion for another increases both sensory and affective components of pain perception. *Pain* **136**, 168–176.
- Lu ST, Hämäläinen MS, Hari R, Ilmoniemi RJ, Lounasmaa OV, Sams M & Vilkmann V (1991). Seeing faces activates three separate areas outside the occipital visual cortex in man. *Neuroscience* **43**, 287–290.
- MacLean PD (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom Med* **11**, 338–353.
- Macmillan NA & Creelman CD (1996). Triangles in ROC space: History and theory of “nonparametric” measures of sensitivity and response bias. *Psychon Bull Rev* **3**, 164–170.
- Macmillan N & Creelman C (2005). *Detection theory: a user’s guide*, Cambridge University Press. New-York.
- Maldjian JA, Laurienti PJ, Kraft RA & Burdette JH (2003). An automated method for neuroanatomic and cytoarchitectonic atlas-based interrogation of fMRI data sets. *NeuroImage* **19**, 1233–1239.
- Mantyh PW (1983). Connections of midbrain periaqueductal gray in the monkey. I. Ascending efferent projections. *J Neurophysiol* **49**, 567–581.
- Marcel AJ (1983). Conscious and unconscious perception: experiments on visual masking and word recognition. *Cognit Psychol* **15**, 197–237.
- Maris E & Oostenveld R (2007). Nonparametric statistical testing of EEG- and MEG-data. *J Neurosci Methods* **164**, 177–190.
- Marr D & Nishihara HK (1978). Representation and recognition of the spatial organization of three-dimensional shapes. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* **200**, 269–294.
- Mauguière F & Corkin S (2015). H.M. never again! An analysis of H.M.’s epilepsy and treatment. *Rev Neurol (Paris)* **171**, 273–281.
- Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, McNeely HE, Seminowicz D, Hamani C, Schwalb JM & Kennedy SH (2005). Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* **45**, 651–660.
- Mazzola L, Isnard J & Mauguière F (2006). Somatosensory and pain responses to stimulation of the second somatosensory area (SII) in humans. A comparison with SI and insular responses. *Cereb Cortex N Y N* **1991** **16**, 960–968.

- Mazzola L, Isnard J, Peyron R & Mauguière F (2012). Stimulation of the human cortex and the experience of pain: Wilder Penfield's observations revisited. *Brain J Neurol* **135**, 631–640.
- McCarthy G, Puce A, Belger A & Allison T (1999). Electrophysiological studies of human face perception. II: Response properties of face-specific potentials generated in occipitotemporal cortex. *Cereb Cortex N Y N* **1991** **9**, 431–444.
- McCarthy G, Puce A, Gore JC & Allison T (1997). Face-specific processing in the human fusiform gyrus. *J Cogn Neurosci* **9**, 605–610.
- McGurk H & MacDonald J (1976). Hearing lips and seeing voices. *Nature* **264**, 746–748.
- McNeil JE & Warrington EK (1993). Prosopagnosia: a face-specific disorder. *Q J Exp Psychol A* **46**, 1–10.
- Mehler WR (1966). The posterior thalamic region in man. *Confin Neurol* **27**, 18–29.
- Meltzoff AN & Moore MK (1983). Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Dev* **54**, 702–709.
- Melzack R (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* **13**, 88–92.
- Melzack R & Wall PD (1988). *The challenge of pain*, Penguin Science. Basic, New-York.
- Merikle PM & Reingold EM (1998). On demonstrating unconscious perception: comment on Draine and Greenwald (1998). *J Exp Psychol Gen* **127**, 304–310.
- Merikle PM, Smilek D & Eastwood JD (2001). Perception without awareness: perspectives from cognitive psychology. *Cognition* **79**, 115–134.
- Merleau-Ponty M (1976). *Phénoménologie de la perception*, Galimard.
- Milad MR & Quirk GJ (2002). Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction. *Nature* **420**, 70–74.
- Minio-Paluello I, Baron-Cohen S, Avenanti A, Walsh V & Aglioti SM (2009). Absence of embodied empathy during pain observation in Asperger syndrome. *Biol Psychiatry* **65**, 55–62.
- Mooney CM (1957). Age in the development of closure ability in children. *Can J Psychol* **11**, 219–226.
- Morelli SA, Torre JB & Eisenberger NI (2014). The neural bases of feeling understood and not understood. *Soc Cogn Affect Neurosci* **9**, 1890–1896.
- Moreno C, Borod JC, Welkowitz J & Alpert M (1993). The perception of facial emotion across the adult life span. *Dev Neuropsycholgy* **3-4**, 305–314.
- Morris JS, DeGelder B, Weiskrantz L & Dolan RJ (2001). Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain J Neurol* **124**, 1241–1252.
- Morris JS, Frith CD, Perrett DI, Rowland D, Young AW, Calder AJ & Dolan RJ (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature* **383**, 812–815.
- Morris JS, Ohman A & Dolan RJ (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature* **393**, 467–470.
- Morris JS, Ohman A & Dolan RJ (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating “unseen” fear. *Proc Natl Acad Sci U S A* **96**, 1680–1685.
- Morrison I, Lloyd D, di Pellegrino G & Roberts N (2004). Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? *Cogn Affect Behav Neurosci* **4**, 270–278.
- Morton J (1969). Interaction of information in word recognition. *Psychol Rev* **165–178**.
- Morton J & Johnson MH (1991). CONSPEC and CONLERN: a two-process theory of infant face recognition. *Psychol Rev* **98**, 164–181.
- Moscovitch M, Winocur G & Behrmann M (1997). What Is Special about Face Recognition? Nineteen Experiments on a Person with Visual Object Agnosia and Dyslexia but Normal Face Recognition. *J Cogn Neurosci* **9**, 555–604.
- Mueller ST & Zhang J (2006). A Non-Parametric ROC-Based Measure of Sensitivity. Available at: <http://obereed.net/docs/MuellerZhangICML2006.pdf> [Accessed June 24, 2015].

- Murphy FC, Nimmo-Smith I & Lawrence AD (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci* **3**, 207–233.
- Naccache L, Gaillard R, Adam C, Hasboun D, Clémenceau S, Baulac M, Dehaene S & Cohen L (2005). A direct intracranial record of emotions evoked by subliminal words. *Proc Natl Acad Sci U S A* **102**, 7713–7717.
- Nagel T (1983). *Questions mortelles*, PUF. Paris.
- Naqvi NH, Rudrauf D, Damasio H & Bechara A (2007). Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science* **315**, 531–534.
- Nelson CA, Morse PA & Leavitt LA (1979). Recognition of facial expressions by seven-month-old infants. *Child Dev* **50**, 1239–1242.
- Neuberg SL (1988). Behavioral Implications of Information Presented Outside of Conscious Awareness: The Effect of Subliminal Presentation of Trait Information on Behavior in the Prisoner's Dilemma Game. *Soc Cogn* **6**, 207–230.
- Nicolas S (2003). *La psychologie cognitive*, Armand Colin.
- Niedenthal PM (2007). Embodying emotion. *Science* **316**, 1002–1005.
- Niedenthal PM, Barsalou LW, Winkielman P, Krauth-Gruber S & Ric F (2005). Embodiment in attitudes, social perception, and emotion. *Personal Soc Psychol Rev Off J Soc Personal Soc Psychol Inc* **9**, 184–211.
- Niedenthal PM, Brauer M, Robin L & Innes-Ker AH (2002). Adult attachment and the perception of facial expression of emotion. *J Pers Soc Psychol* **82**, 419–433.
- Nieuwenhuys R (2012). The insular cortex: a review. *Prog Brain Res* **195**, 123–163.
- Oberman LM & Ramachandran VS (2007). The simulating social mind: the role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychol Bull* **133**, 310–327.
- Ochsner KN, Ray RD, Cooper JC, Robertson ER, Chopra S, Gabrieli JDE & Gross JJ (2004). For better or for worse: neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *NeuroImage* **23**, 483–499.
- O'Craven KM & Kanwisher N (2000). Mental imagery of faces and places activates corresponding stimulus-specific brain regions. *J Cogn Neurosci* **12**, 1013–1023.
- O'Doherty J, Dayan P, Schultz J, Deichmann R, Friston K & Dolan RJ (2004). Dissociable roles of ventral and dorsal striatum in instrumental conditioning. *Science* **304**, 452–454.
- Ongür D & Price JL (2000). The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cereb Cortex N Y N 1991* **10**, 206–219.
- Ortigue S, Grafton ST & Bianchi-Demicheli F (2007). Correlation between insula activation and self-reported quality of orgasm in women. *NeuroImage* **37**, 551–560.
- Osaka N, Osaka M, Morishita M, Kondo H & Fukuyama H (2004). A word expressing affective pain activates the anterior cingulate cortex in the human brain: an fMRI study. *Behav Brain Res* **153**, 123–127.
- Palermo R & Rhodes G (2007). Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia* **45**, 75–92.
- Panksepp J (2007). Neurologizing the Psychology of Affects: How Appraisal-Based Constructivism and Basic Emotion Theory Can Coexist. *Perspect Psychol Sci J Assoc Psychol Sci* **2**, 281–296.
- Papez JW (1937). A proposed mechanism of emotion. 1937. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **7**, 103–112.
- Pascalis O, Demont E, de Haan M & Campbell R (2001). Recognition of faces of different species: A developmental study between 5 and 8 years of age. *Infant Child Dev* **10**, 39–45.
- Pascalis O, Rotsaert M & Want S (2005). Le développement de la reconnaissance des visages chez l'enfant est-il spécifique? *Enfance* **57**, 117–136.
- Paton JJ, Belova MA, Morrison SE & Salzman CD (2006). The primate amygdala represents the positive and negative value of visual stimuli during learning. *Nature* **439**, 865–870.

- Peirce JW (2007). PsychoPy--Psychophysics software in Python. *J Neurosci Methods* **162**, 8–13.
- Perenin MT & Jeannerod M (1975). Residual vision in cortically blind hemiphields. *Neuropsychologia* **13**, 1–7.
- Perrett DI, Harries MH, Bevan R, Thomas S, Benson PJ, Mistlin AJ, Chitty AJ, Hietanen JK & Ortega JE (1989). Frameworks of analysis for the neural representation of animate objects and actions. *J Exp Biol* **146**, 87–113.
- Perrett DI, Hietanen JK, Oram MW & Benson PJ (1992). Organization and functions of cells responsive to faces in the temporal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **335**, 23–30.
- Perrett DI, Mistlin AJ & Chitty AJ (1987). Visual cells responsive to faces. *Trends Neurosci* **10**, 358–364.
- Perrett DI, Oram MW, Harries MH, Bevan R, Hietanen JK, Benson PJ & Thomas S (1991). Viewer-centred and object-centred coding of heads in the macaque temporal cortex. *Exp Brain Res* **86**, 159–173.
- Perrett DI, Rolls ET & Caan W (1982). Visual neurones responsive to faces in the monkey temporal cortex. *Exp Brain Res* **47**, 329–342.
- Perrett DI, Smith PA, Potter DD, Mistlin AJ, Head AS, Milner AD & Jeeves MA (1984). Neurones responsive to faces in the temporal cortex: studies of functional organization, sensitivity to identity and relation to perception. *Hum Neurobiol* **3**, 197–208.
- Perrett DI, Smith PA, Potter DD, Mistlin AJ, Head AS, Milner AD & Jeeves MA (1985). Visual cells in the temporal cortex sensitive to face view and gaze direction. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* **223**, 293–317.
- Pessoa L (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nat Rev Neurosci* **9**, 148–158.
- Peyron R, Laurent B & García-Larrea L (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* **30**, 263–288.
- Phelps EA & Anderson AK (1997). Emotional memory: what does the amygdala do? *Curr Biol CB* **7**, R311–R314.
- Phillips ML, Young AW, Scott SK, Calder AJ, Andrew C, Giampietro V, Williams SC, Bullmore ET, Brammer M & Gray JA (1998). Neural responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proc Biol Sci* **265**, 1809–1817.
- Phillips ML, Young AW, Senior C, Brammer M, Andrew C, Calder AJ, Bullmore ET, Perrett DI, Rowland D, Williams SC, Gray JA & David AS (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* **389**, 495–498.
- Pizzagalli DA, Lehmann D, Hendrick AM, REGARD M, Pascual-Marqui RD & Davidson RJ (2002). Affective judgments of faces modulate early activity (approximately 160 ms) within the fusiform gyri. *NeuroImage* **16**, 663–677.
- Plutchik R (1980). *Emotion: A psychoevolutionary synthesis*. Harper and Row, New-York.
- Pollack I & Norman DA (1964). A non-parametric analysis of recognition experiments. *Psychon Sci* **1**, 125–126.
- Poole GD & Craig KD (1992). Judgments of genuine, suppressed, and faked facial expressions of pain. *J Pers Soc Psychol* **63**, 797–805.
- Pourtois G, Spinelli L, Seeck M & Vuilleumier P (2010). Temporal precedence of emotion over attention modulations in the lateral amygdala: Intracranial ERP evidence from a patient with temporal lobe epilepsy. *Cogn Affect Behav Neurosci* **10**, 83–93.
- Pourtois G, Thut G, Grave de Peralta R, Michel C & Vuilleumier P (2005). Two electrophysiological stages of spatial orienting towards fearful faces: early temporo-parietal activation preceding gain control in extrastriate visual cortex. *NeuroImage* **26**, 149–163.
- Prkachin KM (1992). The consistency of facial expressions of pain: a comparison across modalities. *Pain* **51**, 297–306.
- Prkachin KM & Craig KD (1995). Expressing pain: The communication and interpretation of facial pain signals. *J Nonverbal Behav* **19**, 191–205.
- Prkachin KM & Rocha EM (2010). High levels of vicarious exposure bias pain judgments. *J Pain Off J Am Pain Soc* **11**, 904–909.

- Prkachin KM, Solomon P, Hwang T & Mercer SR (2001). Does experience influence judgments of pain behaviour? Evidence from relatives of pain patients and therapists. *Pain Res Manag J Can Pain Soc J Société Can Pour Trait Douleur* **6**, 105–112.
- Puce A, Allison T, Bentin S, Gore JC & McCarthy G (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* **18**, 2188–2199.
- Puce A, Allison T, Gore JC & McCarthy G (1995). Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *J Neurophysiol* **74**, 1192–1199.
- Puce A, Allison T & McCarthy G (1999). Electrophysiological studies of human face perception. III: Effects of top-down processing on face-specific potentials. *Cereb Cortex N Y N 1991* **9**, 445–458.
- Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Katz L, LaMantia A-S, McNamara J & Williams S (2003). *Neurosciences*, Traduction française de la 2ème édition américaine. De Boeck, Paris; Bruxelles.
- Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B & Bushnell MC (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* **277**, 968–971.
- Reichert P, Wieser MJ, Gerdes ABM, Likowski KU, Weyers P, Mühlberger A & Pauli P (2012). Electrocutaneous evidence for preferential processing of dynamic pain expressions compared to other emotional expressions. *Pain* **153**, 1959–1964.
- Reingold Eyal M & Merikle Philip M (1990). On the inter-relatedness of Theory and Measurement in the Study of Unconscious Processes. *Mind Lang* **5**, 9–28.
- Renault B, Signoret JL, Debruille B, Breton F & Bolgert F (1989). Brain potentials reveal covert facial recognition in prosopagnosia. *Neuropsychologia* **27**, 905–912.
- Reuter-Lorenz P & Davidson RJ (1981). Differential contributions of the two cerebral hemispheres to the perception of happy and sad faces. *Neuropsychologia* **19**, 609–613.
- Rhodes G (1985). Lateralized processes in face recognition. *Br J Psychol Lond Engl* **1953** **76 (Pt 2)**, 249–271.
- Rhodes G, Brake S & Atkinson AP (1993). What's lost in inverted faces? *Cognition* **47**, 25–57.
- Rinn WE (1984). The neuropsychology of facial expression: a review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychol Bull* **95**, 52–77.
- Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V & Fogassi L (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Res Cogn Brain Res* **3**, 131–141.
- Rolls ET (1984). Neurons in the cortex of the temporal lobe and in the amygdala of the monkey with responses selective for faces. *Hum Neurobiol* **3**, 209–222.
- Rolls ET (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain Cogn* **55**, 11–29.
- Rosch E, Mervis CB, Gray WD, Johnson DV & Boyes-Braem P (1976). Basic objects in natural categories. *Cognit Psychol* **8**, 382–439.
- Rossion B (2008). Etude de la neuro-anatomie du traitement des visages par la neuro-imagerie fonctionnelle. In *Traitement et reconnaissance des visages: du percept à la personne*, Solal, ed. Barbeau EJ, Joubert S & Felician O, pp. 79–112. Marseille.
- Rossion B, Caldara R, Seghier M, Schuller A-M, Lazeyras F & Mayer E (2003). A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain J Neurol* **126**, 2381–2395.
- Rossion B, Collins D, Goffaux V & Curran T (2007). Long-term expertise with artificial objects increases visual competition with early face categorization processes. *J Cogn Neurosci* **19**, 543–555.
- Rousseau J-J (1755). *Discours sur l'origine et les fondements de l'inégalité parmi les hommes*. Marc-Michel Rey.
- Roy C, Blais C, Fiset D, Rainville P & Gosselin F (2015). Efficient information for recognizing pain in facial expressions. *Eur J Pain Lond Engl* **19**, 852–860.
- Roy S, Roy C, Ethier-Majcher C, Fortin I, Belin P & Gosselin F (2007). A dynamic facial expression database. *J Vis* **7**, 944.

- Rudrauf D, Lachaux J-P, Damasio A, Baillet S, Hugueville L, Martinerie J, Damasio H & Renault B (2009). Enter feelings: somatosensory responses following early stages of visual induction of emotion. *Int J Psychophysiol Off J Int Organ Psychophysiol* **72**, 13–23.
- Russell JA (1980). A circumplex model of affect. *J Pers Soc Psychol* **39**, 1161–1178.
- Russell JA & Fernandez-Dols J (1997). What does a facial expression mean? In *The psychology of facial expression*, Cambridge University Press., Cambridge.
- Saarela MV, Hlushchuk Y, Williams AC de C, Schürmann M, Kalso E & Hari R (2007). The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cereb Cortex N Y N 1991* **17**, 230–237.
- Sagiv N & Bentin S (2001). Structural encoding of human and schematic faces: holistic and part-based processes. *J Cogn Neurosci* **13**, 937–951.
- Sahraie A, Weiskrantz L, Barbur JL, Simmons A, Williams SC & Brammer MJ (1997). Pattern of neuronal activity associated with conscious and unconscious processing of visual signals. *Proc Natl Acad Sci U S A* **94**, 9406–9411.
- Sander D, Grafman J & Zalla T (2003). The human amygdala: an evolved system for relevance detection. *Rev Neurosci* **14**, 303–316.
- Schmidt KL & Cohn JF (2001). Human facial expressions as adaptations: Evolutionary questions in facial expression research. *Am J Phys Anthropol Suppl* **33**, 3–24.
- Schultz W, Dayan P & Montague PR (1997). A neural substrate of prediction and reward. *Science* **275**, 1593–1599.
- Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP & Johnson M (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* **385**, 254–257.
- Seltzer B & Pandya DN (1978). Afferent cortical connections and architectonics of the superior temporal sulcus and surrounding cortex in the rhesus monkey. *Brain Res* **149**, 1–24.
- Sergent C, Baillet S & Dehaene S (2005). Timing of the brain events underlying access to consciousness during the attentional blink. *Nat Neurosci* **8**, 1391–1400.
- Sergent C & Naccache L (2012). Imaging neural signatures of consciousness: “what”, “when”, “where” and “how” does it work? *Arch Ital Biol* **150**, 91–106.
- Sergent J, Ohta S & MacDonald B (1992). Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. *Brain J Neurol* **115 Pt 1**, 15–36.
- Seymour PHK (1973). A model for reading, naming and comparison. *Br J Psychol* **64**, 35–49.
- Shamay-Tsoory SG (2011). The neural bases for empathy. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry* **17**, 18–24.
- Shuttleworth EC, Syring V & Allen N (1982). Further observations on the nature of prosopagnosia. *Brain Cogn* **1**, 307–322.
- Simon D, Craig KD, Gosselin F, Belin P & Rainville P (2008). Recognition and discrimination of prototypical dynamic expressions of pain and emotions. *Pain* **135**, 55–64.
- Simon D, Craig KD, Miltner WHR & Rainville P (2006). Brain responses to dynamic facial expressions of pain. *Pain* **126**, 309–318.
- Simons DJ & Chabris CF (1999). Gorillas in our midst: sustained inattention blindness for dynamic events. *Perception* **28**, 1059–1074.
- Small DM, Gregory MD, Mak YE, Gitelman D, Mesulam MM & Parrish T (2003). Dissociation of neural representation of intensity and affective valuation in human gustation. *Neuron* **39**, 701–711.
- Snodgrass M, Bernat E & Shevrin H (2004). Unconscious perception: A model-based approach to method and evidence. *Percept Psychophys* **66**, 846–867.
- Sorger B, Goebel R, Schiltz C & Rossion B (2007). Understanding the functional neuroanatomy of acquired prosopagnosia. *NeuroImage* **35**, 836–852.

- Sotocinal SG, Sorge RE, Zaloum A, Tuttle AH, Martin LJ, Wieskopf JS, Mapplebeck JCS, Wei P, Zhan S, Zhang S, McDougall JJ, King OD & Mogil JS (2011). The Rat Grimace Scale: a partially automated method for quantifying pain in the laboratory rat via facial expressions. *Mol Pain* **7**, 55.
- Streit M, Dammers J, Simsek-Kraues S, Brinkmeyer J, Wölwer W & Ioannides A (2003). Time course of regional brain activations during facial emotion recognition in humans. *Neurosci Lett* **342**, 101–104.
- Sullivan MJ, Feuerstein M, Gatchel R, Linton SJ & Pransky G (2005). Integrating psychosocial and behavioral interventions to achieve optimal rehabilitation outcomes. *J Occup Rehabil* **15**, 475–489.
- Sullivan MJL (2008). Toward a biopsychomotor conceptualization of pain: implications for research and intervention. *Clin J Pain* **24**, 281–290.
- Sullivan MJL, Martel MO, Tripp DA, Savard A & Crombez G (2006). Catastrophic thinking and heightened perception of pain in others. *Pain* **123**, 37–44.
- Symons FJ, Byiers B, Tervo RC & Beisang A (2013). Parent-reported Pain in Rett Syndrome: *Clin J Pain* **29**, 744–746.
- Szczepanowski R & Pessoa L (2007). Fear perception: Can objective and subjective awareness measures be dissociated? *J Vis* **7**, 10–10.
- Talairach J & Bancaud J (1973). Stereotactic approach to epilepsy: methodology of anatomo-functional stereotaxic investigations. *Prog Neurol Surg* **5**, 297–354.
- Tanaka JW & Farah MJ (1993). Parts and wholes in face recognition. *Q J Exp Psychol A* **46**, 225–245.
- Tanaka K, Saito H, Fukada Y & Morioka M (1991). Coding visual images of objects in the inferotemporal cortex of the macaque monkey. *J Neurophysiol* **66**, 170–189.
- Taylor MJ, McCarthy G, Saliba E & Degiovanni E (1999). ERP evidence of developmental changes in processing of faces. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol* **110**, 910–915.
- Thompson P (1980). Margaret Thatcher: a new illusion. *Perception* **9**, 483–484.
- Tong F, Nakayama K, Vaughan JT & Kanwisher N (1998). Binocular rivalry and visual awareness in human extrastriate cortex. *Neuron* **21**, 753–759.
- Tracey I & Mantyh PW (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron* **55**, 377–391.
- Tranel D, Damasio AR & Damasio H (1988). Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity. *Neurology* **38**, 690–696.
- Trautner P, Dietl T, Staedtgen M, Mecklinger A, Grunwald T, Elger CE & Kurthen M (2004). Recognition of famous faces in the medial temporal lobe: an invasive ERP study. *Neurology* **63**, 1203–1208.
- Tsuchiya N & Koch C (2005). Continuous flash suppression reduces negative afterimages. *Nat Neurosci* **8**, 1096–1101.
- Umiltà MA, Kohler E, Gallese V, Fogassi L, Fadiga L, Keysers C & Rizzolatti G (2001). I know what you are doing. a neurophysiological study. *Neuron* **31**, 155–165.
- Ungerleider LG & Mishkin M (1982). Two cortical visual systems. In *Analysis of visual behavior*, MIT Press., ed. Ingle DJ, Goodale MA & Mansfield RJW, pp. 549–586. Cambridge, MA.
- Vachon-Preseu E, Roy M, Martel MO, Albouy G, Chen J, Budell L, Sullivan MJ, Jackson PL & Rainville P (2012). Neural processing of sensory and emotional-communicative information associated with the perception of vicarious pain. *NeuroImage* **63**, 54–62.
- Valentine T (1988). Upside-down faces: a review of the effect of inversion upon face recognition. *Br J Psychol Lond Engl* **1953** **79** (Pt 4), 471–491.
- Valentine T & Bruce V (1986). The effect of race, inversion and encoding activity upon face recognition. *Acta Psychol (Amst)* **61**, 259–273.
- Valeriani M, Betti V, Le Pera D, De Armas L, Miliucci R, Restuccia D, Avenanti A & Aglioti SM (2008). Seeing the pain of others while being in pain: a laser-evoked potentials study. *NeuroImage* **40**, 1419–1428.

- Vigneau M, Beaucois V, Hervé PY, Duffau H, Crivello F, Houdé O, Mazoyer B & Tzourio-Mazoyer N (2006). Meta-analyzing left hemisphere language areas: phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage* **30**, 1414–1432.
- Vogt BA (2005). Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nat Rev Neurosci* **6**, 533–544.
- Vogt BA, Finch DM & Olson CR (1992). Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. *Cereb Cortex N Y N* **2**, 435–443.
- Vogt BA, Vogt L & Laureys S (2006). Cytology and functionally correlated circuits of human posterior cingulate areas. *NeuroImage* **29**, 452–466.
- Völlm BA, Taylor ANW, Richardson P, Corcoran R, Stirling J, McKie S, Deakin JFW & Elliott R (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage* **29**, 90–98.
- Vrticka P, Andersson F, Sander D & Vuilleumier P (2009). Memory for friends or foes: the social context of past encounters with faces modulates their subsequent neural traces in the brain. *Soc Neurosci* **4**, 384–401.
- Vuilleumier P (2005). How brains beware: neural mechanisms of emotional attention. *Trends Cogn Sci* **9**, 585–594.
- Vuilleumier P, Armony JL, Driver J & Dolan RJ (2001a). Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron* **30**, 829–841.
- Vuilleumier P, Armony JL, Driver J & Dolan RJ (2003). Distinct spatial frequency sensitivities for processing faces and emotional expressions. *Nat Neurosci* **6**, 624–631.
- Vuilleumier P & Driver J (2007). Modulation of visual processing by attention and emotion: windows on causal interactions between human brain regions. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **362**, 837–855.
- Vuilleumier P & Pourtois G (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia* **45**, 174–194.
- Vuilleumier P, Richardson MP, Armony JL, Driver J & Dolan RJ (2004). Distant influences of amygdala lesion on visual cortical activation during emotional face processing. *Nat Neurosci* **7**, 1271–1278.
- Vuilleumier P, Sagiv N, Hazeltine E, Poldrack RA, Swick D, Rafal RD & Gabrieli JD (2001b). Neural fate of seen and unseen faces in visuospatial neglect: a combined event-related functional MRI and event-related potential study. *Proc Natl Acad Sci U S A* **98**, 3495–3500.
- de Waal FBM (1998). No imitation without identification. *Behav Brain Sci* **21**, 689.
- Wager TD & Barrett LF (2004). From affect to control: Functional specialization of the insula in motivation and regulation. *Publ Online PsycExtra*.
- Wager TD, Phan KL, Liberzon I & Taylor SF (2003). Valence, gender, and lateralization of functional brain anatomy in emotion: a meta-analysis of findings from neuroimaging. *NeuroImage* **19**, 513–531.
- Warren C & Morton J (1982). The effects of priming on picture recognition. *Br J Psychol Lond Engl* **1953** **73**, 117–129.
- Warrington EK & James M (1967). Tachistoscopic number estimation in patients with unilateral cerebral lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **30**, 468–474.
- Weiskrantz L, Warrington EK, Sanders MD & Marshall J (1974). Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. *Brain J Neurol* **97**, 709–728.
- Wheeler RE, Davidson RJ & Tomarken AJ (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: a biological substrate of affective style. *Psychophysiology* **30**, 82–89.
- Wicker B, Keysers C, Plailly J, Royet JP, Gallese V & Rizzolatti G (2003). Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* **40**, 655–664.
- Williams AC de C (2002). Facial expression of pain: an evolutionary account. *Behav Brain Sci* **25**, 439–455; discussion 455–488.

- Williams LM, Liddell BJ, Rathjen J, Brown KJ, Gray J, Phillips M, Young A & Gordon E (2004). Mapping the time course of nonconscious and conscious perception of fear: An integration of central and peripheral measures. *Hum Brain Mapp* **21**, 64–74.
- Wilson FA, Scalaidhe SP & Goldman-Rakic PS (1993). Dissociation of object and spatial processing domains in primate prefrontal cortex. *Science* **260**, 1955–1958.
- Wright CI, Wedig MM, Williams D, Rauch SL & Albert MS (2006). Novel fearful faces activate the amygdala in healthy young and elderly adults. *Neurobiol Aging* **27**, 361–374.
- Yamane S, Kaji S & Kawano K (1988). What facial features activate face neurons in the inferotemporal cortex of the monkey? *Exp Brain Res* **73**, 209–214.
- Yokoyama T, Noguchi Y, Tachibana R, Mukaida S & Kita S (2014). A critical role of holistic processing in face gender perception. *Front Hum Neurosci* **8**, 477.
- Young AW, Hay DC & Ellis AW (1985). The faces that launched a thousand slips: everyday difficulties and errors in recognizing people. *Br J Psychol Lond Engl* 1953 **76 (Pt 4)**, 495–523.
- Young MP & Yamane S (1992). Sparse population coding of faces in the inferotemporal cortex. *Science* **256**, 1327–1331.
- Yvert B, Fischer C, Guénot M, Krolak-Salmon P, Isnard J & Pernier J (2002). Simultaneous intracerebral EEG recordings of early auditory thalamic and cortical activity in human. *Eur J Neurosci* **16**, 1146–1150.
- Zajonc RB, Murphy ST & Inglehart M (1989). Feeling and facial efference: implications of the vascular theory of emotion. *Psychol Rev* **96**, 395–416.
- Zaki J, Ochsner KN, Hanelin J, Wager TD & Mackey SC (2007). Different circuits for different pain: patterns of functional connectivity reveal distinct networks for processing pain in self and others. *Soc Neurosci* **2**, 276–291.
- Zeki SM (1978). Functional specialisation in the visual cortex of the rhesus monkey. *Nature* **274**, 423–428.
- Zion-Golumbic E & Bentin S (2007). Dissociated neural mechanisms for face detection and configural encoding: evidence from N170 and induced gamma-band oscillation effects. *Cereb Cortex N Y N* 1991 **17**, 1741–1749.

ANNEXE 1 : JOURNAL ACCEPTE POUR PUBLICATION DANS THE JOURNAL OF PAIN

ARTICLE IN PRESS



RESEARCH
EDUCATION
TREATMENT
ADVOCACY



The Journal of Pain, Vol ■, No ■ (■), 2015: pp 1-11
Available online at www.jpain.org and www.sciencedirect.com

My Brain Reads Pain in your Face, Before Knowing your Gender

[09] Claire Czekala,^{*,†} F. Mauguière,^{*,†,‡} S. Mazza,[§] P. L. Jackson,[¶] and M. Frot^{*,†}

[011] ^{*}Neurosciences Research Center of Lyon, INSERM U 1028, Lyon, France.

[†]University Claude Bernard Lyon 1, Lyon, France.

[‡]Functional Neurology and Epilepsy Department, Hospital Center Pierre Wertheimer, Lyon, France.

[§]EMC Laboratory University Lumière Lyon 2, Lyon, France.

[¶]Ecole de Psychologie, Laval University, Quebec, Canada.

Abstract: Humans are expert at recognizing facial features whether they are variable (emotions) or unchangeable (gender). Because of its huge communicative value, pain might be detected faster in faces than unchangeable features. Based on this assumption, we aimed to find a presentation time that enables subliminal discrimination of pain facial expression without permitting gender discrimination. For 80 individuals, we compared the time needed (50, 100, 150, or 200 milliseconds) to discriminate masked static pain faces among anger and neutral faces with the time needed to discriminate male from female faces. Whether these discriminations were associated with conscious reportability was tested with confidence measures on 40 other individuals. The results showed that, at 100 milliseconds, 75% of participants discriminated pain above chance level, whereas only 20% of participants discriminated the gender. Moreover, this pain discrimination appeared to be subliminal. This priority of pain over gender might exist because, even if pain faces are complex stimuli encoding both the sensory and the affective component of pain, they signal a danger. This supports the evolution theory relating to the necessity of quickly reading aversive emotions to ensure survival but might also be at the basis of altruistic behavior such as help and compassion.

Perspective: This study shows that pain facial expression can be processed subliminally after brief presentation times, which might be helpful for critical emergency situations in clinical settings.

© 2015 by the American Pain Society

Key words: Masked facial features, pain facial expression, reportability, sensitivity, area under the receiver operating characteristic curve.

The intensity and unpleasantness of pain experienced by an individual can be measured only through self-assessment, most commonly using self-report scales (eg, visual analog scale). However, there can be discrepancies between nonverbal behavior and the patients' level of pain assessed by such scales, particularly in patients with chronic pain.^{26,78}

Moreover, such assessments are impossible in noncommunicative patients or patients with dementia⁴⁹ and are suggested to be unsuitable for children younger than 8 years.^{9,72,73} To overcome these limits, 1 method is to examine behavioral features of the sufferer. Among the different behavioral markers of pain, facial expression is one of the most reliable and specific.¹⁴ Facial expression of pain has been shown to encode both the affective (unpleasantness) and the sensory (intensity) dimensions of pain⁴⁶ and can communicate both a warning signal of threat and a plea to elicit altruistic behavior such as help or compassion.⁸³

The recognition of a face is a complex process that requires the extraction of specific components, involving the changeable aspects (including expressions and eye or lip movements) on the one hand, and the invariant aspects (including identity, familiarity, gender, and ethnicity) on the other hand.^{12,36} Some arguments in the literature converge on the hypothesis that these 2 classes of facial attributes could be processed separately,^{20,25,37,60} but this is still a matter of debate.

Received July 6, 2015; Revised August 25, 2015; Accepted September 12, 2015.

This work was supported by the LABEX CORTEX (ANR-11-LABX-0042) of Université de Lyon, within the program Investissements d'Avenir (ANR-11-IDEX-0007) operated by the French National Research Agency (ANR). Pr. Philip Jackson was supported by funding from the Chair Cerveau et Santé Mentale, NEURODIS Foundation: www.fondation-neurodis.org/. This research has no conflict of interest.

Supplementary data accompanying this article are available online at www.jpain.org and www.sciencedirect.com.

Address reprint requests to Claire Czekala, Neurosciences Research Center of Lyon, INSERM U1028, NEUROPAIN Lab., Neurological Hospital, 59 boulevard Pinel, 69003, Lyon, France. E-mail: claire.czekala@gmail.com 1526-5900/\$36.00

© 2015 by the American Pain Society

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2015.09.006>

ARTICLE IN PRESS

2 The Journal of Pain

Reading Pain in the Face (01)

Facial emotional features can be analyzed outside awareness^{1,56,85,86} and trigger preattentive capture of attention.^{56,81} Data from behavioral and functional brain imaging studies suggest that emotional information can be extracted from a face and can affect neural activity, even when faces are presented at levels thought to be below consciousness.^{3,4,80,84}

A quick and unambiguous discrimination of others' pain facial expressions signaling dangerous situations might also be useful for real-time measurement of pain during physical examination in clinical settings.⁶⁵

In this study, we aimed to assess 1) if the face presentation time (from 50 to 200 milliseconds) needed to discriminate pain versus another negative emotion is shorter than that needed to discriminate an invariant facial feature (gender) using a forward-backward masking paradigm known to block the conscious representation access of the visual stimulus^{15,19,33,38,41,42,44}; and 2) whether for this minimal time slot needed for pain signal extraction, this pain discrimination is a subliminal process according to Dehaene taxonomy,¹⁸ by evaluating participants' subjective reports.

Methods

Participants and General Procedure

One hundred and twenty healthy students (60 men and 60 women; mean age = 23.77 ± 5.08 years) were recruited from the University of Lyon 2, France. All participants were volunteers, provided written informed consent, and were not paid for their participation. The ethics of this study were approved by the ad hoc committees of the Neurosciences and Cognition Doctoral School (Lyon 1 University) and the Institute of Psychology (Lyon 2 University). None of the participants reported any neurologic or psychiatric history and none were taking any medication such as antidepressant or analgesic drugs. Medical students were excluded because it has been documented that expertise with pain can modulate pain perception in others.¹³ All participants had normal or corrected-to-normal visual acuity and were naive to the stimuli used.

Among these participants, 80 performed the tasks designed to evaluate the presentation time needed to discriminate pain expression and gender from a face. We evaluated the Empathy Quotient (EQ) of our participants by the validated French version⁸ of the EQ questionnaire (score range = 0–80) to evaluate if our population of participants had no trouble in their empathic behavior that could have biased their perception of emotional faces. The average score was 39.33 (standard deviation [SD] = 10.08), which is generally thought to represent people who know how to treat people with care and sensitivity.⁵ The 40 other participants participated in the reportability testing.

The experiments were conducted individually in a softly lit and soundproof experimental room and the images were presented using an ASUS TeK laptop (43-cm [17-in] color screen; 6.00 GB RAM; Intel HD 4000 Graphics Card). Participants were sitting on a chair and their eyes

were positioned 90 cm from the screen so that the stimulus angular size was 6°. The images were displayed at the center of a uniform black background. The refresh rate of the screen was set at 50 Hz. Stimuli were displayed and responses were recorded using Presentation software (version 16.3; Neurobehavioral Systems).

Pain and Gender Discrimination Experiment

Design and Procedure

Participants had to perform 2 forced-choice tasks, a pain discrimination task (PDT) and a gender discrimination task (GDT), in a counterbalanced order, separated by completion of the interference part of the Stroop test⁷⁹ as a distraction task. For both PDT and GDT, the pictures appeared on the screen for 50, 100, 150, or 200 milliseconds, using a backward and forward visual masking paradigm.^{41,43} The range of presentation time was determined after a pilot study ($N = 23$) showing that participants discriminated the signal at chance level for 50 milliseconds of presentation and above chance level for 200 milliseconds of presentation. The masks were always presented 200 milliseconds before and after the picture to be discriminated (ie, the signal), whatever the presentation time. To avoid any possible learning process that could ameliorate participants' performances during each discrimination task, the block of pictures was presented only once to each participant. Each set of stimuli (mask-picture-mask) was preceded and followed by a fixation cross on a black screen, the duration of which varied randomly between 1600 and 1900 milliseconds (see Fig 1 for the sequence of events). Participants were randomly assigned to 4 experimental groups ($n = 20$ for each group, corresponding to the 4 different durations of the signal). They were asked to answer as quickly and as accurately as

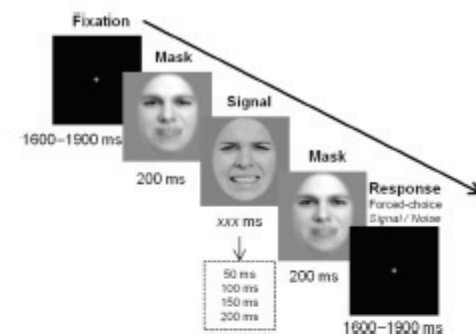


Figure 1. Experimental paradigm for the forced-choice PDT in which pain faces (signal) are presented for different durations. Presentation times for the cross-fixation and the masks were fixed. The GDT paradigm was the same but with male faces as the signal. The picture used for this illustration is from the database developed by Frederic Gosselin and colleagues^{24,68} freely available on the Internet (http://www.mapageweb.umontreal.ca/gosselin/frsroyetal_sub.pdf) and is reproduced with permission of the authors.

ARTICLE IN PRESS

Czekala et al

The Journal of Pain 3

possible using 1 of 2 mouse buttons (yes, no; counterbalanced across participants). The participants had to answer yes or no whether the face was depicting a painful facial expression or not in the PDT, and whether the face was that of a male or not in the GDT.

Stimuli

The stimuli were chosen from the STOIIC database,^{68,69} composed of 80 grayscale static photographs. These standardized and validated pictures are derived from Simon et al's video dynamic facial expression database.⁷⁴ The 256-pixel × 256-pixel images display faces of 5 male and 5 female actors expressing pain, fear, anger, disgust, sadness, surprise, happiness, and neutral on a uniform gray background (see Fig 2A). All external facial features (hair, ears, and neck) were removed using a midgray elliptical mask. Stimuli were spatially aligned on the center of the pupils and on the tip of the nose, and contrast and luminance were calibrated.

Thirty pictures were used for the PDT (10 of pain, 10 of anger, and 10 of neutral facial expressions) and 30 for the GDT (15 males and 15 females expressing disgust, fear, and sadness). We selected the stimuli according to there-

sults of a preliminary experiment (see details in [Supplementary Study 1](#)). For the PDT, anger faces were selected as the noise in addition to neutral faces because, among the 4 negative facial expressions (disgust, fear, sadness, and anger), they were rated by the 203 participants in this preliminary study with the lowest pain intensity scores (3.21/10 for anger faces on a visual analog scale versus 3.75 for sadness faces, 4.52 for fear faces, 4.82 for disgust faces, and 6.08 for pain faces). Thus, anger faces were considered to be the negative facial expression most distinct from pain faces in terms of subjective pain perception, confirming that pain faces and anger faces are well separated with respect to pain rating scores. The GDT was performed with different emotional faces than the PDT (disgust, fear, and sadness). In another experiment performed with 210 participants, we tested whether the emotional component of the faces impairs gender discrimination. The results showed that gender was not discriminated in faces presented for 100 milliseconds for both emotional and neutral faces (details in [Supplementary Study 2](#)). None of the participants included in the preliminary studies described in [Supplementary Studies 1 and 2](#) participated in the main PDT and GDT experiments.

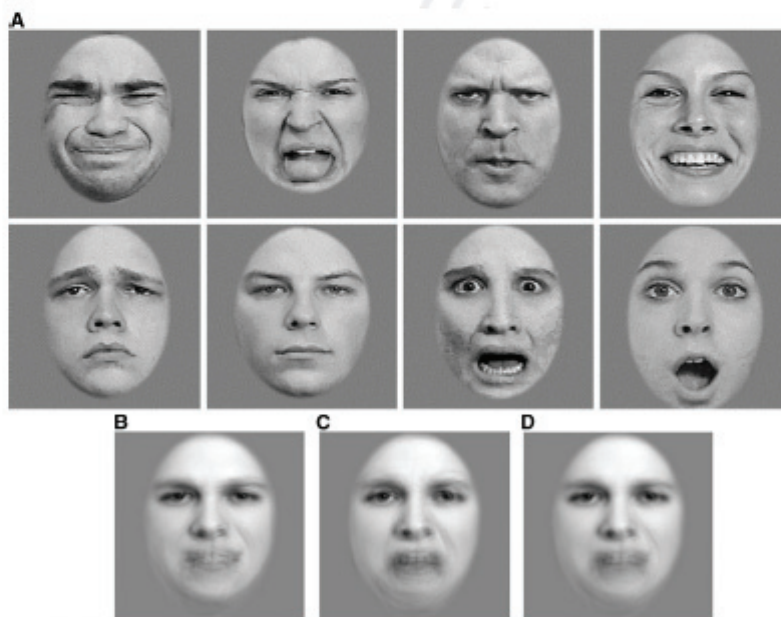


Figure 2. (A) Example of the pictures used in all experiments (including supplementary ones). (First row from left to right) Male expressing pain, female expressing disgust, male expressing anger, female expressing happiness; (second row from left to right) male expressing sadness, male expressing neutral, female expressing fear, and female expressing surprise. (B) Mask created by averaging each corresponding pixel of the 30 pictures of facial expressions used in the PDT (10 pain, 10 anger, and 10 neutral). (C) Mask created by averaging each corresponding pixel of the 30 pictures used in the GDT (15 male pictures and 15 female pictures expressing disgust, fear, and sadness). (D) Mask created by averaging each corresponding pixel of the 60 facial expressions pictures used in Supplementary Experiment 2 (10 neutral, 10 pain, 10 disgust, 10 fear, 10 sadness, and 10 anger). The pictures used for this illustration are from the database developed by Frederic Gosselin and colleagues^{68,69} freely available on the Internet (http://www.mapageweb.umontreal.ca/gosselin/sroyetal_sub.pdf) and reproduced with permission of the authors.

ARTICLE IN PRESS

4 The Journal of Pain

Reading Pain in the Face

Two different masks were created for the 2 discrimination tasks by averaging the pixel to pixel of the pictures used in each case using PsychoPy software (version 1.8)⁶¹ (Figs 2B and 2C).

Data Analyses

Trials to which the participants did not respond or responded before the backward mask or after the appearance of the forward mask of the next picture were discarded; this represented, on average, .46% of the trials for pain discrimination and .54% of the trials for gender discrimination.

We used the D'Agostino-Pearson omnibus normality test to determine whether datasets were normally distributed. Depending on the results of this first analysis, parametric or nonparametric tests were used. The significance criterion for all the analyses was set at $P < .05$. All analyses were conducted with GraphPad Prism 6.0 software.

Index of Sensitivity: Nonparametric Receiver Operating Characteristic

Participants' ability to discriminate signal among noise was measured using the nonparametric index of sensitivity A' ,⁵⁹ which is a correction of the initial area under the receiver operating characteristic (ROC) curve.^{52,53,63} This method does not make normality assumptions about the signal and noise distributions.

For each participant, we created a contingency table of participants' responses according to the type of pictures. For the PDT, the pain faces were the signal and neutral and anger faces were the noise. For the GDT, the male faces were the signal and the female faces were the noise. Participants obtained a hit when they responded "Yes" to the signal and obtained a correct rejection when they responded "No" to the noise. When the noise appeared on the screen and the participants mistakenly responded "Yes", they obtained a false alarm (FA), and when the signal appeared on the screen and the participants mistakenly responded "No", they had a miss.

To determine whether participants differentiated their responses according to the signal or noise presentation (ie, not responding by chance), we applied a Fisher exact test (with $\alpha = .05$) to the contingency tables. The proportions of signal and noise pictures for each task were taken into account for the A' calculation so that the different proportions of signal/noise in our 2 tasks (1/3 in PDT vs 1/2 in GDT) did not affect the discrimination evaluation.

Statistical Tests

A Wilcoxon test (tvalue with $\alpha = .05$) was performed on A' values for each presentation time to compare sensitivity for the PDT and GDT.

At an individual level, Fisher exact P values of each participant were considered to evaluate the proportion of participants who discriminated pain and gender above chance level for each presentation time of the faces. Although we fixed the α value at .05, we further calculated the effect size (d) of the results found.

Because there were 2 distinct types of noise pictures in the PDT (neutral and anger faces), the number of neutral faces being confused with pain faces (neutral FAs) could be compared with that of anger faces confused with pain faces (anger FAs) using a 2-way analysis of variance (ANOVA) with FAs as the within-subject factor with 2 modalities (neutral, anger) and presentation time of faces as the between-subject factor with 4 modalities (50, 100, 150, and 200 milliseconds). Post hoc t-tests with Bonferroni correction for multiple comparisons were used.

Reportability Experiment

Dehaene et al¹⁸ proposed that when the stimuli strength is weak and the participants' top-down attention is solicited, as was the case in our paradigm, the processing of a visual stimulus can be categorized as "subliminal attended", provided that participants are unable to give a verbal report on what they have perceived (reportability). Therefore, we assessed reportability in the forced-choice PDT and GDT by evaluating participants' estimation of the certainty of their responses.

Design and Procedure

The 40 participants performed the same 2 forced-choice tasks as described earlier (PDT and GDT) for pictures presented for 100 and 200 milliseconds. The experimental procedure was the same as that described earlier and shown in Fig 1. After each of their forced-choice responses, the participants had to quote orally their degree of certainty on a 1-point to 5-point scale, in which a rating of 1 represented the minimal certainty about the participant's discrimination response and a rating of 5 represented the maximum certainty about it. A rating of 3 was considered as uncertain confidence.

Stimuli

The stimuli used were the same as in the previous pain and gender discrimination experiment (see earlier discussion).

Objective and Subjective Index of Sensitivity

The objective index of sensitivity was the same as that described earlier (see PDT and GDT). To determine whether participants differentiated their responses according to the signal and noise presentation (ie, not responding by chance), we applied a 1-tailed Fisher exact test on the contingency tables. The subjective A'_{subj} index (ie, an awareness measure) was also calculated based on the definition of the type 2 signal detection theory (SDT).^{30,44,53} It was represented by the participants' ability to distinguish between their correct and incorrect answers, suggesting an access to conscious processing. A 1-point ROC curve was calculated based on the relation between response correctness and confidence.⁴⁴ Correct responses associated with high confidence (ratings of 4 and 5) were considered as hits and incorrect responses associated with high confidence were considered as FAs.^{44,77} Responses rated at level 3 were discarded, which

ARTICLE IN PRESS

Czekala et al

The Journal of Pain 5

represented on average only 22% of the trials for both tasks, thus leaving a sufficient number of trials to analyze the A value.

The subjective measure was applied at group and individual levels to test whether participants were able to discriminate pain or gender subliminally for each face presentation time.

Statistical Tests

For the objective measure of sensitivity, the statistics were the same as detailed previously for PDT and GDT. To determine whether participants differentiated their correct responses from their incorrect responses (ie, not responding by chance), we applied a Fisher exact test (with $\alpha = .05$).

Results

Pain and Gender Discrimination Experiment

The number of hits, FAs, misses, and correct rejections as well as the A value, the associated SD, and the statistical significance corresponding to Fisher tests are given in Table 1.

Group Analysis

When pictures were presented for 50 milliseconds, participants could discriminate neither pain faces nor male faces (see Fig 3 for the A and P values) and sensitivity for pain and gender was not significantly different (comparison between A values for pain and gender: $t = 63.50$, $P = .83$). When pictures were presented for 100 milliseconds and 150 milliseconds, participants could discriminate pain but not male signal. At these presentation times, our group of participants showed greater sensitivity for pain (A value) compared with male faces ($t = 32.50$, $P = .005$ for 100 milliseconds and $t = 27.50$, $P = .002$ for 150 milliseconds). When pictures were presented for 200 milliseconds, participants

could discriminate both pain and male faces but sensitivity remained greater for pain than for male faces ($t = 20$, $P = .0007$).

In the PDT, 2 types of noise pictures were used (neutral and anger faces). The ANOVA performed on our data showed main effects of the FA type ($F_{1,76} = 47.28$, $P < .0001$) and presentation times ($F_{3,76} = 5.70$, $P < .001$) (Fig 4) but no significant interaction between these 2 factors ($F_{3,76} = .86$, $P > .05$). For all presentation times, our participants confused pain faces with anger faces more often than with neutral faces ($P < .0001$).

Individual Analysis

Because of sensitivity interindividual differences, we calculated individual Fisher exact P values to obtain the proportion of participants who could discriminate the signal for each task at each condition. Fig 5 presents the proportion of participants who could discriminate the signal (pain or gender) above chance level as a function of the face presentation times. When the faces were presented for 50 milliseconds, only 20% of participants could discriminate pain as well as gender features of the faces above chance level. When faces were presented for 100 milliseconds, 75% of the participants could discriminate pain expression above chance level, whereas 20% could discriminate gender ($d = 1.13$). For a presentation time of 150 milliseconds, 80% of participants could discriminate pain expression above chance level and 55% of them could discriminate gender ($d = .75$). At 200 milliseconds, 85% of the participants could discriminate pain and 60% could discriminate gender above chance level ($d = 1.00$).

From 50 to 200 milliseconds, participants who could discriminate the signal above chance level (detailed earlier) had a mean A value of $.89 (\pm .03)$ for the PDT and $.83 (\pm .01)$ for the GDT. Participants who could not discriminate the signal above chance level had a mean A value of $.63 (\pm .08)$ in the PDT and a mean A value of $.64 (\pm .05)$ when they responded at chance in the GDT.

Table 1. For Each PDT and GDT: Number of Hits (and Proportion of Hits [pHits]), Misses, FA (and Proportion of FA [pFA]), Correct Rejections (CR) Associated With the Measure of Sensitivity (A), the SD, and the P Value of the Exact Fisher Test

	Hits (nHits)	Misses	FA (nFA)	CR	A	SD	P Fisher
50 ms							
PDT	6.15 (.62)	3.85	8 (.40)	12	.65	.15	.44
GDT	9.15 (.61)	5.85	5.85 (.39)	9.15	.65	.12	.47
100 ms							
PDT	8.1 (.81)	1.9	6.1 (.31)	13.9	.82	.12	.02
GDT	11 (.73)	4	6.95 (.46)	8.05	.69	.11	.26
150 ms							
PDT	8.2 (.82)	1.8	5.05 (.25)	14.95	.85	.15	.007
GDT	10.6 (.71)	4.4	5.5 (.37)	9.5	.73	.17	.07
200 ms							
PDT	8.75 (.88)	1.25	4.05 (.20)	15.95	.89	.09	.0004
GDT	10.95 (.73)	4.05	4.20 (.28)	10.8	.79	.11	.03

NOTE. $P < .05$ means that detection was made above chance level.

ARTICLE IN PRESS

6 The Journal of Pain

Reading Pain in the Face

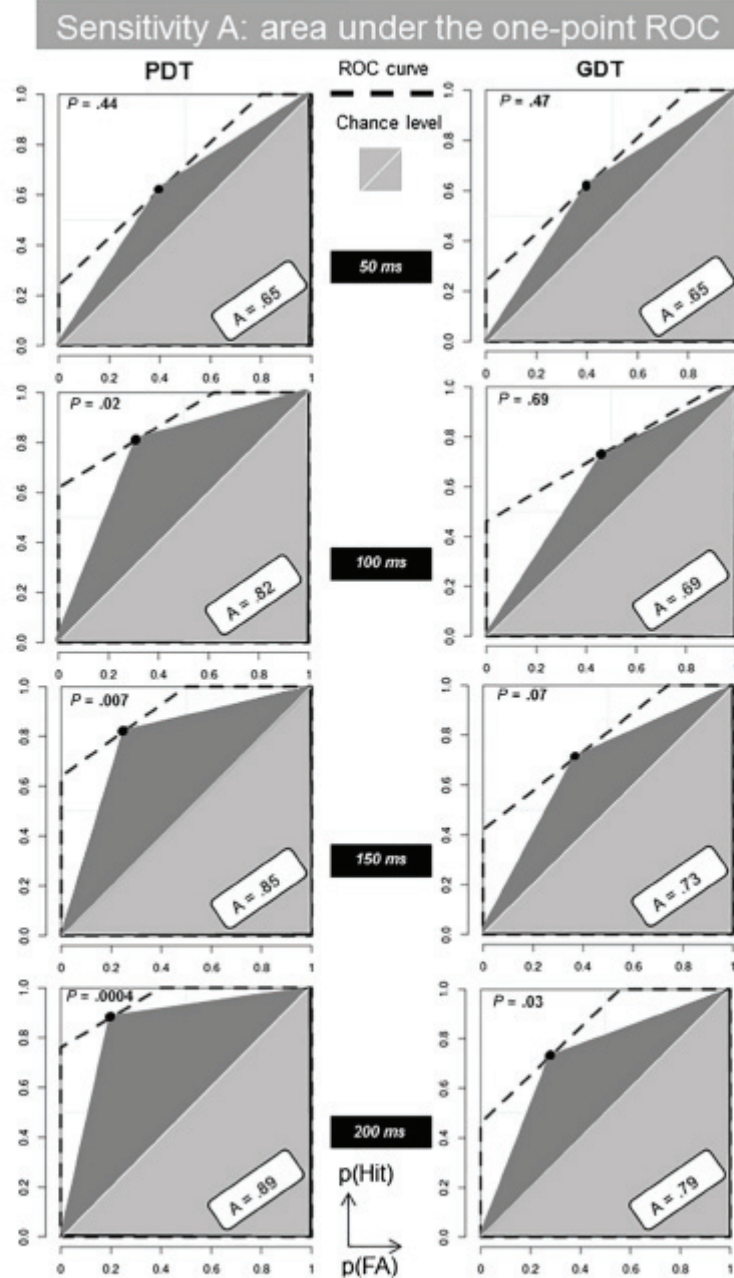


Figure 3. Area under the 1-point ROC curve estimated by plotting the proportions of hits and FAs ($p(\text{Hit})$ and $p(\text{FA})$, respectively) for each task and at each presentation time of the pictures. The A value is given in the bottom right corner and the P value corresponding to the Fisher exact test comparing the A value against chance performance is given in the upper left corner of each graph.

ARTICLE IN PRESS

Czekala et al

The Journal of Pain 7

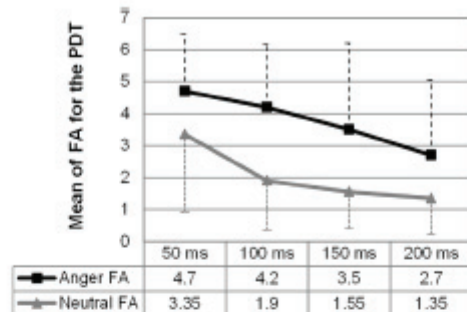


Figure 4. The graph represents, for each picture presentation time, the mean number (maximal 10) (\pm 1SD) of anger faces (anger FA) and neutral faces (neutral FA) that are confused with pain.

Reportability Experiment

Group Analysis

Objective signal discrimination analyses performed on the PDT and GDT confirmed in this group of participants that pain discrimination distribution was different from a chance discrimination distribution at 100 milliseconds ($A = .77$, $P = .03$) as well as at 200 milliseconds ($A = .85$, $P = .01$). For gender, the discrimination distribution was not different from a chance discrimination distribution at 100 milliseconds ($A = .66$, $P = .23$) but was above chance level at 200 milliseconds ($A = .80$, $P = .01$).

Subjective signal detection analyses showed that during the PDT and the GDT, participants could not distinguish their correct from their incorrect answers either at 100 milliseconds (PDT: $A_{subj} = .67$, $P = .33$; GDT: $A_{subj} = .63$, $P = .44$) or at 200 milliseconds (PDT: $A_{subj} = .68$, $P = .19$; GDT: $A_{subj} = .68$, $P = .28$) (Fig 6).

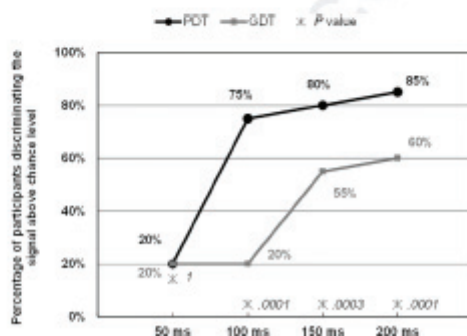


Figure 5. Percentage of participants discriminating the signal above chance level, as a function of face presentation times. Fisher exact P values indicate whether the percentages were different between PDT and GDT for each presentation time.

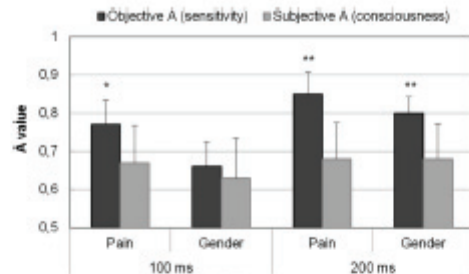


Figure 6. A values for PDTs and GDTs, for pictures presented for 100 and 200 milliseconds, measured objectively as a sensitivity indicator and subjectively as a consciousness measure. When A values are significantly above chance level, they are represented with asterisks (* $P = .03$ and ** $P = .01$).

Individual Analysis

The individual subjective signal discrimination analyses showed that, even although participants were able to discriminate pain expression at presentation times of 100 and 200 milliseconds, most of them could not reliably report if their responses were correct or not (85% at 100 milliseconds, 80% at 200 milliseconds). Similarly, when gender was discriminated when faces were presented for 200 milliseconds, 85% of the participants could not rate the reliability of their responses highly. These results show that, in our experimental conditions, pain and gender were discriminated subliminally.

Discussion

Our study produced 2 main findings regarding our ability to discriminate pain in others' faces: 1) pain, which is considered to be a changeable facial feature, is discriminated among anger and neutral static faces faster than gender, which is considered to be an invariant feature, suggesting that less information is needed for pain than for gender discrimination; 2) the correct pain discrimination for a presentation time of 100 milliseconds in a forced-choice task is not associated with a high level of confidence, suggesting that, in our experimental design, pain was subliminally discriminable in faces without full access to consciousness. The participants' report was similar for GDT.

Specificity of Pain Discrimination in the Faces

Although most participants were unable to discriminate pain from faces presented for 50 milliseconds embedded in 2 masks among neutral and anger expressions, they were able to discriminate it when presented for 100 milliseconds, even if anger faces were mistakenly discriminated as pain faces more often than neutral faces.

This 100-millisecond duration of stimulus presentation is longer than that reported in recognition studies of facial emotions other than pain.^{77,84} This could be

ARTICLE IN PRESS

8 The Journal of Pain

Reading Pain in the Face

explained by 3 main differences between our PDT and tasks used in previously published studies. First, whereas other studies have compared negative emotional faces with happy ones,²⁴ participants in the present study had to discriminate pain versus anger, another aversive emotion to discriminate pain specifically. Thus, participants could not adopt a strategy of choosing to answer "pain" as soon as the face deviated from neutral. Anger faces were chosen as the noise in our PDT because they were attributed the lowest pain intensity by 203 participants (3.21/10 on a visual analog scale) compared with other negative emotions (sadness rated at 3.75, fear rated at 4.52, disgust rated at 4.82, and pain rated at 6.08; see *Supplementary Study 1*), thus highlighting their dissimilarity with pain faces with respect to pain rating scores but still sharing arousal-valence properties.⁴⁰ The Facial Action Coding System²² based on facial movement (action units [AUs]) describes how muscular action is related to emotional facial expression. Although some AUs found in pain expression may also occur in expressions of fear, sadness, or anger, there is little overlap when the global patterns are considered. Prototypic pain expression is not only distinct from aversive emotions but is also unlikely to represent a blend of these emotions,⁵⁰ and even pain-vigilant individuals do not mistake anger for pain faces.⁷ Second, facial masks created by averaging pain, anger and neutral faces, rather than scrambled images, were chosen to keep the face configuration and the facial expression, thus increasing the masking effect.⁵¹ Third, we used a forward-backward masking procedure, reducing the access to any conscious fragmentary information.^{15,19,33,42} This differed from other studies using scrambled images¹⁰ or only backward neutral or happy-face masks.^{38,62}

Is Pain Facial Expression Processing Different from Gender Facial Processing?

Whether face information used to recognize the 2 types of features from faces (changeable and invariant) is processed separately is still a matter of debate.^{6,12,20,23,31,36} Our study showed that pain can be extracted when faces are presented for 100 milliseconds, whereas gender can be extracted only when faces are presented for delays twice as long. Even at 200 milliseconds, there was a difference in performance for pain and gender discrimination. However, the effect size at 200 milliseconds was smaller than at 100 milliseconds (see Results section). In our experimental paradigm, gender recognition could be viewed as more difficult than pain discrimination, thus lengthening the time needed to extract relevant gender cues in faces, for 3 reasons: 1) facial gender cues might be blurred by emotional expression; 2) the presented faces were stripped of some relevant information (hair, neck, and ears) for gender discrimination; and 3) pictures used were not created to maximize facial features decisive for gender categorization (ie, jaw, eyes, and brows).^{11,39} Regarding the first limitation, we confirmed that gender discrimination performances were the same at 100-

millisecond exposure for emotional faces (pain, fear, disgust, anger, sadness) as for neutral faces (see *Supplementary Study 2*). The question whether gender can be identified in faces presented in an elliptical mask hiding all external facial features has been addressed in several studies. Brown et al¹¹ showed that determinants for successful gender classification of faces similar to the ones we used are located around the jaw, followed by brows/eyes, chin, and brows alone. Hu et al³⁹ reported that participants focused on eyes and brows to categorize gender. Yokoyama et al⁸⁷ recently showed that gender processing of this type of face is holistic, suggesting that the complete face is essential for face gender perception instead of partial cues. However, in this last study, the participants accurately recognized gender in faces similar to the ones that we used, where the visible facial area included the eyes, nose, mouth, and eyebrows. All these features were shown in every picture we used for the GDT. Pictures were not modified to highlight the features specific to the gender. As shown in *Fig 2*, our battery of faces included typical male faces (ie, with very dense eyebrows) and typical female faces (ie, aquiline faces), but also faces with less salient gender features. Therefore, although we can assume that participants were provided with essential information for performing the GDT, we cannot exclude the possibility that gender recognition could be faster if complementary cues or more salient gender features were provided.

Is Pain in Faces Discriminable Subliminally?

Whether access to consciousness should be studied with objective or subjective measures has been debated.^{54,55,67,75} SDT^{32,53} offers the possibility of measuring both the objective criterion (using the standard A for measuring sensitivity) and participants' reportability as a subjective criterion for evaluating information conscious status.^{40,44} When the pictures were presented for 100 milliseconds or 200 milliseconds, participants were able to correctly discriminate pain from the faces. However, this discrimination was not associated with conscious reportability. This suggests that participants processed pain facial discrimination subliminally⁸ (ie, without access to consciousness).^{10,40,44,77} Because pictures were masked before and after their presentation, the strength of the bottom-up stimulus was weak, whereas participants' top-down attention was focused on the signal to be discriminated. The observation that pain can be extracted rapidly in faces without access to consciousness is in line with the evolutionary argument that facial expressions of negative emotions,^{2,16,21,27,71} including pain,⁸³ are necessary for social communication and need to be processed automatically and nonconsciously.

Discriminating Pain: A Developmental Ability Useful for the Clinical Setting

Spontaneous pain facial expressions are not explained by visual learning or imitation but are rather

ARTICLE IN PRESS

Czekala et al

The Journal of Pain 9

biologically prepared because congenitally blind individuals show full facial expressions of pain, albeit with less variation in intensity.⁴⁵ Extracting pain from a face is urgent, because rapid discrimination of pain is necessary either to protect the body/self to ensure survival or to engage in altruistic behavior such as empathy and help.⁸³ Although facial expression is an indicator of the intensity of others' pain,⁴⁸ health care providers tend to underestimate pain intensity in patients.^{34,64,66} Thus, in observers with medical expertise, the allocation of attentional resources to facial pain expressions might be modulated by top-down control. This control might be similar to the control that suppresses activation in the anterior cingulate cortex, anterior insula, and periaqueductal gray matter in physicians when witnessing a body part pricked by a needle, which is observed in control participants.¹³ Comparing the event-related potential elicited by observation of needle pricking versus Q-tip touching, Decety et al¹⁷ showed that modulation of both the N110 and P300 amplitudes (reflecting affective arousal and attention allocation) recorded in control participants in response to observed pain stimuli is absent in physicians. Our study shows that pain facial expressions are specifically detectable subliminally after very brief presentation times. In critical emergency situations and with noncommunicative patients, this may allow caregivers to immediately discriminate and estimate the degree of patients' pain by providing cues that

are spontaneous, nonverbal, stable in young and elderly people, and universal.^{35,47,76}

Directions for Further Research

A pending question is to elucidate how subliminal detection of the pain signal in faces is processed by the brain. For instance, functional MRI and PET studies^{57,82} suggested that the subliminal processing of fear faces involves the amygdala, a subcortical region that also triggers fear emotion. The question remains whether, as for the fear emotion, our ability to decode pain facial expressions subliminally could involve cortical structures participating in the elaboration of pain sensation such as the operculoinsular cortex, where we have recorded pain-evoked responses using intracortical electrodes.^{28,29}

Acknowledgments

The authors are very grateful to Pr. Emmanuel Reynaud from the University of Lyon 2, who provided her special help for the creation of the masks, as well as to Dr. Fanny Eugène from Laval University, Quebec, Canada, for carefully revising the manuscript.

Supplementary Data

Supplementary data related to this article can be found at <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2015.09.006>.



References

- Adams WJ, Gray KL, Garner M, Graf EW: High-level face adaptation without awareness. *Psychol Sci* 21:205-210, 2010
- Adolphs R: Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol* 12:169-177, 2002
- Balconi M: Exploring consciousness in emotional face decoding: an event-related potential analysis. *Genet Soc Gen Psychol Monogr* 132:129-150, 2006
- Balconi M, Lucchiaro C: In the face of emotions: event-related potentials in supraliminal and subliminal facial expression recognition. *Genet Soc Gen Psychol Monogr* 131:41-69, 2005
- Baron-Cohen S, Wheelwright S: The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *J Autism Dev Disord* 34:163-175, 2004
- Baudouin JY, Gilbert D, Sansone S, Tiberghien G: When the smile is a cue to familiarity. *Mem Hove Engl* 8:285-292, 2000
- Baum C, Kappesser J, Schneider R, Lautenschlager S: Does vigilance to pain make individuals experts in facial recognition of pain? *Pain Res Manag* 18:191-196, 2013
- Berthoz S, Wessa M, Kedia G, Wicker B, Grèzes J: Cross-cultural validation of the empathy quotient in a French-speaking sample. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr* 53:469-477, 2008
- Beyer JE, Aradine CR: Convergent and discriminant validity of a self-report measure of pain intensity for children. *Child Health Care* 16:274-282, 1988
- Bornemann B, Winkelman P, van der Meer E: Can you feel what you do not see? Using internal feedback to detect briefly presented emotional stimuli. *Int J Psychophysiol* 85:116-124, 2012
- Brown E, Perrett D: What gives a face its gender? *Perception* 22:829-840, 1993
- Bruce V, Young A: Understanding face recognition. *Br J Psychol* 77:305-327, 1986
- Cheng Y, Lin CP, Liu HL, Hsu YY, Lim KE, Hung D, Decety J: Expertise modulates the perception of pain in others. *Curr Biol* 17:1708-1713, 2007
- Craig KD, Prkachin KM, Gruneau R: The facial expression of pain. In: Turk DC, Melzack R (eds): *Handbook of Pain Assessment*, 2nd ed. New York, Guilford Press, 2001, pp 153-169
- Damian MF: Congruity effects evoked by subliminally presented primes: automaticity rather than semantic processing. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 27:154, 2001
- Darwin CR: *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, 1st ed. London, John Murray, 1872
- Decety J, Yang CY, Cheng Y: Physicians down-regulate their pain empathy response: an event-related brain potential study. *NeuroImage* 50:1676-1682, 2010

ARTICLE IN PRESS

10 The Journal of Pain

Reading Pain in the Face

- 1122 18. Dehaene S, Changeux JP, Naccache L, Sackur J, Sergent C: Conscious, preconscious, and subliminal processing: a test-
1123 able taxonomy. *Trends Cogn Sci* 10:204-211, 2006
1124
- 1125 19. Dehaene S, Naccache L, Le Clec'h G, Koechlin E, Mueller M, Dehaene-Lambertz G, van de Moortele PF, Le
1126 Bihan D: Imaging unconscious semantic priming. *Nature*
1127 395:597-600, 1998
1128  10.1038/395597a0
- 1129 20. Deruelle C, Fagot J: Categorizing facial identities, emo-
1130 tions, and genders: attention to high- and low-spatial fre-
1131 quencies by children and adults. *J Exp Child Psychol* 90:
1132 172-184, 2005
1133
- 1134 21. Dimberg U, Thunberg M, Elmehed K: Unconscious facial
1135 reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci* 11:
1136 86-89, 2000
- 1137 22. Ekman P, Friesen W: The Facial Action Coding System.
1138 Consulting Psychological Press, 1978
1139  10.1038/395597a0
- 1140 23. Endo N, Endo M, Kirita T, Maruyama K: The effects of
1141 expression on face recognition. *Tohoku Psychol Folia* 51:
1142 37-44, 1992
- 1143 24. Esteves F, Öhman A: Masking the face: recognition of
1144 emotional facial expressions as a function of the parameters
1145 of backward masking. *Scand J Psychol* 34:1-18, 1993
1146
- 1147 25. Fairhall SL, Ishai A: Effective connectivity within the
1148 distributed cortical network for face perception. *Cereb Cor-
1149 tex* 17:2400-2406, 2007
- 1150 26. Fordyce W, Blert E, David Lansky, Calsyn Donald A, Shel-
1151 ton John A, Stolor Walter C, Rock Daniel L: Pain measure-
1152 ment and pain behavior. *Pain* 18:53-69, 1984
- 1153 27. Fridlund A: Human Facial Expression: An Evolutionary
1154 View. Academic Press, 1994
- 1155 28. Frot M, Faillenot I, Mauguère F: Processing of nocicep-
1156 tive input from posterior to anterior insula in humans: noci-
1157 ceptive input processing in the insula. *Hum Brain Mapp* 35:
1158 5486-5499, 2014
- 1159 29. Frot M, Mauguère F: Dual representation of pain in the
1160 operculo-insular cortex in humans. *Brain* 126:438-450, 2003
- 1161 30. Galvin SJ, Podd JV, Drga V, Whitmore J: Type 2 tasks in
1162 the theory of signal detectability: discrimination between
1163 correct and incorrect decisions. *Psychon Bull Rev* 10:
1164 843-876, 2003
- 1165 31. Gosselin F, Schyns PG: Bubbles: a technique to reveal the
1166 use of information in recognition tasks. *Vision Res* 41:
1167 2261-2271, 2001
- 1168 32. Green D, Swets J: Signal Detection Theory and Psycho-
1169 physics. New York, Wiley, 1966
- 1170 33. Greenwald A, Draine SC, Abrams RL: Three cognitive
1171 markers of unconscious semantic activation. *Science* 273:
1172 1699-1702, 1996
- 1173 34. Guru V, Dubinsky I: The patient vs. caregiver perception
1174 of acute pain in the emergency department. *J Emerg Med*
1175 18:7-12, 2000
- 1176 35. Hadjistavropoulos T, Chappelle DL, Hadjistavropoulos HD, Green S, Asmundson GJ: Using facial
1177 expressions to assess musculoskeletal pain in older persons.
1178 *Eur J Pain* 6:179-187, 2002
- 1179 36. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI: The distributed hu-
1180 man neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 4:
1181 223-233, 2000
- 1182 37. Hoffman EA, Haxby JV: Distinct representations of eye
1183 gaze and identity in the distributed human neural system
1184 for face perception. *Nat Neurosci* 3:80-84, 2000
- 1185 38. Holender D, Duschere K: Unconscious perception: the
1186 need for a paradigm shift. *Percept Psychophys* 66:872-881,
1187 2004
- 1188 39. Hu F, Hu H, Xu L, Qin J: The asymmetric distribution of
1189 informative face information during gender recognition.
1190 *Percept Mot Skills* 116:106-117, 2013
- 1191 40. Kolb CF, Braun J: Blindsight in normal observers. *Nature*
1192 377:336-338, 1995
- 1193 41. Kouider S, Dehaene S: Levels of processing during non-
1194 conscious perception: a critical review of visual masking.
1195 *Philos Trans R Soc B Biol Sci* 362:857-875, 2007
- 1196 42. Kouider S, Dupoux E: Partial awareness creates the "illu-
1197 sion" of subliminal semantic priming. *Psychol Sci* 15:75-81,
1198 2004
- 1199 43. Kouider S, Eger E, Dolan R, Henson RN: Activity in face-
1200 responsive brain regions is modulated by invisible, attended
1201 faces: evidence from masked priming. *Cereb Cortex* 19:
1202 13-23, 2009
- 1203 44. Kunimoto C, Miller J, Pashler H: Confidence and accu-
1204 racy of near-threshold discrimination responses. *Conscious
1205 Cogn* 10:294-340, 2001
- 1206 45. Kunz M, Faltermeier N, Lautenbacher S: Impact of vi-
1207 sual learning on facial expressions of physical distress: a
1208 study on voluntary and evoked expressions of pain in
1209 congenitally blind and sighted individuals. *Biol Psychol*
1210 89:467-476, 2012
- 1211 46. Kunz M, Lautenbacher S, LeBlanc N, Rainville P: Are both
1212 the sensory and the affective dimensions of pain encoded in
1213 the face? *Pain* 153:350-358, 2012
- 1214 47. Kunz M, Mylius V, Schepelmann K, Lautenbacher S:
1215 Impact of age on the facial expression of pain. *J Psychosom
1216 Res* 64:311-318, 2008
- 1217 48. Kunz M, Mylius V, Schepelmann K, Lautenbacher S: On
1218 the relationship between self-report and facial expression
1219 of pain. *J Pain* 5:368-376, 2004
- 1220 49. Kunz M, Schermann S, Hemmeter U, Schepelmann K,
1221 Lautenbacher S: The facial expression of pain in patients
1222 with dementia. *Pain* 133:221-228, 2007
- 1223 50. LeResche L: Facial expression in pain: a study of candid
1224 photographs. *J Nonverbal Behav* 7:46-56, 1982
- 1225 51. Löffler G, Gordon GE, Wilkinson F, Goren D, Wilson HR:
1226 Configural masking of faces: evidence for high-level interac-
1227 tions in face perception. *Vision Res* 45:2287-2297, 2005
- 1228 52. Macmillan NA, Creelman CD: Triangles in ROC space: his-
1229 tory and theory of "nonparametric" measures of sensitivity
1230 and response bias. *Psychon Bull Rev* 3:164-170, 1996
- 1231 53. Macmillan N, Creelman C: Detection Theory: A User's
1232 Guide. New-York, Cambridge University Press, 2005
- 1233 54. Merikle PM, Reingold EM: On demonstrating uncon-
1234 scious perception: Comment on Draine and Greenwald
1235 (1998). Available at: <http://psycnet.apa.org/journals/xge/127/3/304>; 1998. Accessed January 27, 2015
- 1236 55. Merikle PM, Smilek D, Eastwood JD: Perception without
1237 awareness: perspectives from cognitive psychology. *Cogni-
1238 tion* 79:115-134, 2001

ARTICLE IN PRESS

Czekala et al

The Journal of Pain 11

56. Mogg K, Bradley BP. Orienting of attention to threatening facial expressions presented under conditions of restricted awareness. *Cogn Emot* 13:713-740, 1999
57. Morris JS, Öhman A, Dolan RJ. A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proc Natl Acad Sci U S A* 96:1680-1685, 1999
58. Morris JS, Öhman A, Dolan RJ. Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature* 393:467-470, 1998
59. Mueller ST, Zhang J. A Non-parametric ROC-based measure of sensitivity. . Available at: <http://obereed.net/docs/MuellerZhangCML2006.pdf> Accessed June 24, 2015
60. Narumoto J, Okada T, Sadato N, Fukui K, Yonekura Y. Attention to emotion modulates fMRI activity in human right superior temporal sulcus. *Cogn Brain Res* 12:225-231, 2001
61. Peirce JW. PsychoPy—psychophysics software in Python. *J Neurosci Methods* 162:8-13, 2007
62. Pessoa L, Japee S, Ungerleider LG. Visual awareness and the detection of fearful faces. *Emotion* 5:243-247, 2005
63. Pollack I, Norman DA. A non-parametric analysis of recognition experiments. *Psychon Sci* 1:125-126, 1964
64. Prkachin KM, Berzins S, Mercer SR. Encoding and decoding of pain expressions: a judgement study. *Pain* 58:253-259, 1994
65. Prkachin KM, Hughes E, Schultz I, Joy P, Hunt D. Real-time assessment of pain behavior during clinical assessment of low back pain patients. *Pain* 95:23-30, 2002
66. Prkachin KM, Solomon PE, Ross J. Underestimation of pain by health-care providers: towards a model of the process of inferring pain in others. *CJNR Can J Nurs Res* 39: 88-106, 2007
67. Reingold Eyal M, Merikle Philip M. On the inter-relatedness of theory and measurement in the study of unconscious processes. *Mind Lang* 5:9-28, 1990
68. Roy S. Available at: http://www.mapageweb.umontreal.ca/gosseliff/royetal_sub.pdf
69. Roy S, Roy C, Éthier-Majcher C, Fortin I, Belin P, Gosselin F. STOIIC: a database of dynamic and static faces expressing highly recognizable emotions. *J Vis* 7:944, 2007
70. Russell JA. A circumplex model of affect. *J Pers Soc Psychol* 39:1161-1178, 1980
71. Russell J, Fernandez-Dols J. What Does a Facial Expression Mean? The Psychology of Facial Expression. Cambridge, Cambridge University Press, 1997
72. Shields BJ, Cohen DM, Harbeck-Weber C, Powers JD, Smith GA. Pediatric pain measurement using a visual analogue scale: a comparison of two teaching methods. *Clin Pediatr (Phila)* 42:227-234, 2003
73. Shields BJ, Palermo TM, Powers JD, Grewe SD, Smith GA. Predictors of a child's ability to use a visual analogue scale. *Child Care Health Dev* 29:281-290, 2003
74. Simon D, Craig KD, Gosselin F, Belin P, Rainville P. Recognition and discrimination of prototypical dynamic expressions of pain and emotions. *Pain* 135:55-64, 2008
75. Snodgrass M, Bernat E, Shevrin H. Unconscious perception: a model-based approach to method and evidence. *Percept Psychophys* 66:846-867, 2004
76. Symons FJ, Byiers B, Tervo RC, Beisang A. Parent-reported pain in Rett syndrome. *Clin J Pain* 29:744-746, 2013
77. Szczepanowski R, Pessoa L. Fear perception: can objective and subjective awareness measures be dissociated? *J Vis* 7:10, 2007
78. Teske K, Daut RL, Cleeland CS. Relationships between nurses' observations and patients' self-reports of pain. *Pain* 16:289-296, 1983
79. Treisman A, Fearnley S. The Stroop test: selective attention to colours and words. *Nature* 222:437-439, 1969
80. Vuilleumier P, Armony JL, Clarke K, Husain M, Driver J, Dolan RJ. Neural response to emotional faces with and without awareness: event-related fMRI in a parietal patient with visual extinction and spatial neglect. *Neuropsychologia* 40:2156-2166, 2002
81. Vuilleumier P, Armony JL, Driver J, Dolan RJ. Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron* 30:829-841, 2001
82. Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 18:411-418, 1998
83. Williams AC. Facial expression of pain: an evolutionary account. *Behav Brain Sci* 25:439-455, 2002
84. Williams LM, Liddell BJ, Rathjen J, Brown KJ, Gray J, Phillips M, Young A, Gordon E. Mapping the time course of nonconscious and conscious perception of fear: an integration of central and peripheral measures. *Hum Brain Mapp* 21:64-74, 2004
85. Yang J, Xu X, Du X, Shi C, Fang F. Effects of unconscious processing on implicit memory for fearful faces. *PLoS One* 6: e14641, 2011
86. Ye X, He S, Hu Y, Yu YQ, Wang K. Interference between conscious and unconscious facial expression information. *PLoS One* 9:e105156, 2014
87. Yokoyama T, Noguchi Y, Tachibana R, Mukaida S, Kita S. A critical role of holistic processing in face gender perception. *Front Hum Neurosci*. Available at: <http://journal.frontiersin.org/journal/10.3389/fnhum.2014.00477/full>, 2014;8. Accessed October 29, 2014



ACCEPTED MANUSCRIPT

Lyon, 2015 August 25th

My brain reads pain in your face, before knowing your gender

C. CZEKALA ^{a,b}, F. MAUGUIERE ^{a,b,c}, S. MAZZA ^d, P.L. JACKSON ^e, M. FROT ^{a,b}

^a Neurosciences Research Center of Lyon, INSERM U 1028, Lyon, France; ^b University Claude Bernard Lyon 1, France; ^c Functional Neurology and Epilepsy Department, Hospital Center Pierre Wertheimer, Lyon, France; ^d EMC Laboratory University Lumière Lyon 2, France; ^e Ecole de Psychologie, Laval University, Quebec, Canada.

HIGHLIGHTS:

- ***Pain can be detected subliminally very rapidly (100ms) from a face.***
- ***The face gender, which is a fixed feature, cannot be discriminated within 100ms.***
- ***Anger faces are less confused with pain than with disgust, fear and sadness faces.***

Postal address : Hôpital Neurologique (Intégration Centrale de la Douleur chez l'Homme)
Entrée B, rez-de-Jardin,
59 Bd Pinel, 69003 Lyon
Phone N° : +334 72 35 78 88 ; Fax : +334 72 35 71 05

ACCEPTED MANUSCRIPT

SUPPLEMENTARY STUDY 1: CHOICE OF STIMULI FOR PAIN AND GENDER DISCRIMINATION TASKS

This preliminary experiment was conducted in order to select the stimuli for the tasks of the pain and gender discrimination experiment. Indeed, we wanted participants to discriminate pain among other negative emotions and we wanted participants to avoid seeing the same faces for both tasks of the experiment.

METHODS

Participants

Two hundred and three healthy students (90 males and 113 females; mean age = 20 ± 4.31) were recruited from two universities in Lyon, France (Claude

33

ACCEPTED MANUSCRIPT

Bernard Lyon 1 and Lumière Lyon 2). All participants were volunteers and were not paid for their participation. Medical students were excluded because it has been documented that expertise with pain can modulate pain perception in others¹³. All participants were naive to the face stimuli used.

Stimuli

The stimuli used were extracted from the battery detailed in the main pain and gender discrimination experiment (Stimuli).

Study design and procedure

Participants had to rate the intensity of pain expressed by each picture using a Visual Analogue Scale (VAS; 10 cm long) from "no pain at all" (level 0) to "maximal pain possible" (level 10). Pictures were presented randomly for 3-second on a projection screen in an auditorium, followed by a 3-seconds gray screen allowing participants to write down their rating on an answer sheet. The duration of the experiment was approximately 10 minutes.

Data analysis

Pictures to which participants did not respond were discarded. For each participant, ratings for pictures depicting the same category of facial expression were averaged to obtain one individual score for each emotion.

Statistical tests

We used the D'Agostino-Pearson omnibus normality test to determine whether data sets were normally distributed. Depending on the results of this first analysis, parametric or non-parametric tests were used. The significance criterion for all

ACCEPTED MANUSCRIPT

analyses was set at $p < .05$. All analyses were conducted with the GraphPad Prism® 6.0 software.

The effect of participants' gender on the rating of pain intensity was tested using an independent samples t-test comparing female and male participants' responses. Pain intensity ratings for the different emotional facial expressions were compared using the Friedman non parametric "analysis of variance" test, with picture emotional valences as repeated measures. Post hoc analyses were performed using Dunn's multiple comparison test.

RESULTS

Effect of participants' gender on the rating of pain intensity

There was no effect of the participants' gender on the rating of pain intensity depicted in all facial expressions ($t = 0.59$; $p = .56$). Therefore, the ratings from both genders were pooled together.

Rating of pain intensity for the different emotional facial expressions

There was a significant difference between the pain intensity ratings for the eight different categories of facial expressions (Friedman $X^2(7) = 1226$; $p < .0001$).

Post hoc analyses showed that participants attributed the highest pain intensities to the faces expressing pain. As shown in Figure A, this rating was significantly higher ($p < .0001$) than those attributed to all other emotions and neutral faces. There was no significant difference between the pain intensity ratings for disgust versus fear, sadness versus anger and surprise versus neutrality.

ACCEPTED MANUSCRIPT

Based on these results, anger faces were selected to serve as the noise in addition to neutral faces, for the Pain Discrimination Task (PDT) because they were rated with the lowest pain intensity scores among the four negative facial expressions (disgust, fear, sadness and anger) and were thus the most distinct from pain faces in terms of subjective pain perception. Faces expressing disgust, fear and sadness were used for the Gender Discrimination task (GDT).

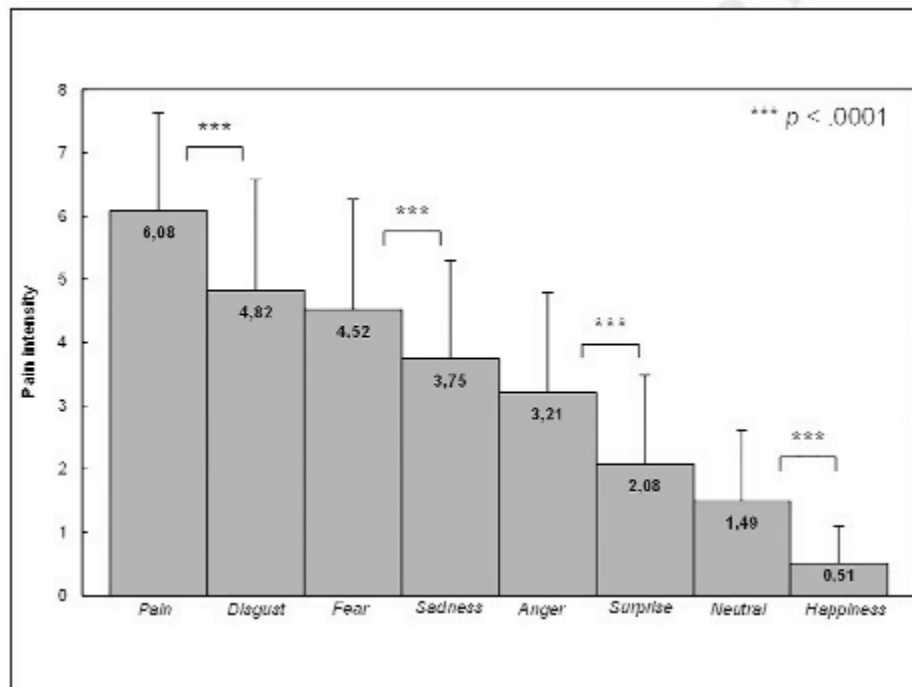


Figure A (1.5-column fitting) Mean pain intensity ratings (from 0 "no pain" to 10 "maximal pain possible") for each emotional facial expression with standard deviations. Significant differences between the ratings for two emotions are notified with stars (***) for $p < .0001$.

ACCEPTED MANUSCRIPT

SUPPLEMENTARY STUDY 2: CONTROL STUDY FOR GENDER DISCRIMINATION

Results from the pain and gender discrimination experiments showed that participants could discriminate pain but not gender from a face presented for 100ms. Even if the battery of stimuli used is suitable for gender discrimination^{70,71}, the faces are deprived of external features that might have slowed down the gender discrimination. Moreover, because we did not want the participants to process the same pictures for both PDT and GDT, the GDT was proceeded with emotional faces (sadness, disgust and fear faces), which could have interfered with the gender discrimination. This supplementary experiment aimed to test whether gender would have been discriminated in faces presented for 100ms when they expressed no emotion, *i.e.* neutral faces.

METHODS*Participants*

Two hundred and ten healthy students (40 males and 170 females; mean age 18.90 ± 1.69) who did not participate at any of the previous experiments and thus naive to the face stimuli used, were recruited from the University Lumière Lyon 2, France. All participants were volunteers and were not paid for their participation.

Stimuli

The stimuli used were extracted from the battery detailed in the pain and gender discrimination experiment (Stimuli). Thirty male and thirty female pictures were selected from this set of images, expressing neutral, pain, fear, disgust, anger

ACCEPTED MANUSCRIPT

and sadness facial expressions. A mask was created by averaging pixel-to-pixel of all of these pictures using PsychoPy® software (version 1.8) ⁶³ (Figure 2 D).

Study design and study procedure

Participants had to answer (yes or no) for each presented face, whether it was that of a man or not; male faces being the signal and female faces the noise. The pictures were randomly presented on a projection screen in an auditorium. First, a 1000ms cross-fixation appeared, then pictures were presented for 100ms preceded and followed by the 200ms mask. After that, a gray screen appeared for 5000ms where was projected the question in French "Man?" with a "Yes" written on the left and a "No" written on a right. This guided participants who had to tick yes or no on an answer sheet (yes on the left, no on the right).

Statistical tests

As detailed earlier in the pain and gender discrimination experiment we applied a Fisher's exact test (with $\alpha = .05$) to hits, misses, false alarms and correct rejections numbers obtained at the group level.

RESULTS

Participants could not discriminate gender on all types of emotional faces (neutral, pain, anger: p Fisher = 1.00; disgust, fear: p Fisher = .52; sadness: p Fisher = .57).

These results showed that it is not possible to discriminate gender on emotional faces presented for 100ms between masks, which backed up results from the "Pain and Gender discrimination experiment". This non-discrimination is not due

ACCEPTED MANUSCRIPT

to emotional component of the faces that might impair gender discrimination because gender was not discriminable for neutral faces neither.

ACCEPTED MANUSCRIPT

ANNEXE 2 : PRESENTATIONS ORALES ET AFFICHEES

Présentations Orales

Czekala, C., Mauguière, F., Garcia-Larrea, L., Frot, M. (20-21 Mars 2015). *Réseau neuronal de la perception implicite de l'expression faciale de douleur chez l'Homme*.

XI^{ème} symposium du Réseau Français de Recherche sur la Douleur, Strasbourg, France.

Czekala, C., Mauguière, F., Mazza, S., Jackson, PL, Frot, M. (25-27 Juin 2014). La detection de l'expression faciale de douleur; une priorité.

Congrès de la Société de Neurophysiologie Clinique de langue Française, Angers, France.

Présentations Affichées (Posters)

Czekala, C., Mauguière, F., Garcia-Larrea, L., Frot, M. (30 Sept – 4 Octobre 2015). *Neurophysiological responses of pain facial expressions: an intracerebral electrophysiological study*.

15th European Congress on Clinical Neurophysiology, Brno, Czech Republic.

Czekala, C., Mauguière, F., Garcia-Larrea, L., Frot, M. (2-5 Septembre 2015). *Cortical network involved in implicit perception of pain facial expressions: a depth electrode ERP study in Humans*.

9th Congress of the European Pain Federation EFIC, Vienna, Austria.

Czekala, C., Mauguière, F., Perchet, C., Frot, M. *Empathy for pain in humans; a psychophysical study using painful facial expressions*.

Rencontre Scientifique de l'Ecole Doctorale 476 NSCo, Lyon, France (15 Mai 2014). Prix du meilleur Poster.

13^{ème} Congrès National de la SFETD, Paris, France (13-16 Novembre 2013)

8th Congress of the European Pain Federation EFIC, Florence, Italy (9-12 Octobre 2013).